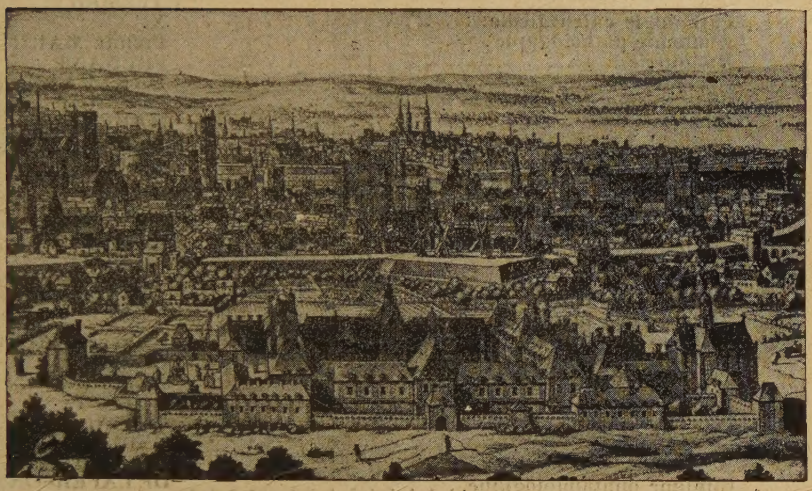
Année 1912 — FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS — N°

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Léon-Charles JOLIVET

Licencié ès sciences naturelles
Ancien interne des Hôpitaux de Paris
Médaille de bronze des Epidémies
Ancien moniteur de Tubage et Trachéotomie
Né à Paris le 18 juin 1880.



DES

RÉACTIONS MÉNINGÉES

OBSERVÉES AU COURS DE LA SYPHILIS

(Leur enchaînement et leur pronostic)

Président : M. GAUCHER, *professeur*

PARIS
LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE
JULES ROUSSET
1, rue Casimir-Delavigne, et rue Monsieur-le-Prince, 12

1912

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN, M. LANDOUZY

PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL TESSIER
Pathologie chirurgicale	X.
Anatomie pathologique	Pierre MARIE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	HARTMANN
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	MARFAN
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LETULLE
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	DEBOVE LANDOUZY GILBERT CHAUFFARD
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE
Clinique chirurgicale	DELBET QUENU RECLUS SEGOND
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	N.
Clinique d'accouchements	BAR PINARD RIBEMONT-DESSAIGNE
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BALTHAZARD	DESGREZ	LENORMANT	PROUST
BERNARD	DUVAL (P.)	LEQUEUX	RATHERY
BRANCA	GOUGEROT	LERI	RETTERER
BRINDEAU	GREGOIRE	LOEPER	RICHAUD
BROCA (A.)	GUENIOT	MACAIGNE	ROUSSY
BRUMPT	GUILLAIN	MAILLARD	ROUVIÈRE
CAMUS	JEANNIN	MORESTIN	SCHWARTZ
CARNOT	JOUSSET (A.)	MULON	SICARD
CASTAIGNE	LABBE (M.)	NICLOUX	TERRIEN
CHEVASSU	LANGLOIS	NOBECOURT	TIFFENEAU
CLAUDE	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	ZIMMERN
COUVELAIRE	LECENE	OMBREDANNE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

Si brutalement enlevé
à l'affection des siens.

A MA MÈRE

Si cruellement éprouvée.

A M. LE Dr CARRON DE LA CARRIÈRE

Président de la Société d'Hydrologie
Officier de la Légion d'honneur

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GAUCHER

Membre de l'Académie de médecine
Professeur de clinique des maladies cutanées et syphilitiques
à l'hôpital Saint-Louis
Chevalier de la Légion d'honneur

A MES MAITRES EN DERMATOLOGIE ET EN SYPHILIGRAPHIE

MONSIEUR LE DOCTEUR HUDELO

(Broca, internat, 1911-1912)

Bien que l'observation initiale de ce travail ait été prise à l'hôpital Necker, dans le service de notre regretté maître Huchard; c'est dans son service et dans son laboratoire que nous avons pu mener à bonne fin ce modeste travail. Nous tenons à lui témoigner ici notre profonde gratitude.

MONSIEUR LE DOCTEUR A. RENAULT

(Ricord, internat, 1908-1909)

MONSIEUR LE DOCTEUR QUEYRAT

(Ricord, internat provisoire, 1907-1908)

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ HUMBERT

(Ricord, externat, 1905)

MONSIEUR LE DOCTEUR MILIAN

(Ricord, 1909)

A MES MAITRES DE LA SORBONNE

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

EXTERNAT

M. LE DOCTEUR LABADIE-LAGRAVE
(Charité, 1905-1906)

MONSIEUR LE DOCTEUR MAYGRIER
(Charité, 1905-1906)

MONSIEUR LE DOCTEUR PAPILLON
(Bretonneau, 1906-1907)

MONSIEUR LE DOCTEUR GUINON
(Bretonneau, 1906 1907)

EXTERNAT PROVISOIRE : 1907-1908

MM. LES DOCTEURS QUEYRAT, GUINON, SERGENT, LEREBOULLET, AVIRAGNET
M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SCHWARTZ

INTERNAT : 1908-1912

MONSIEUR LE DOCTEUR A. RENAULT
(Ricord)

MONSIEUR LE DOCTEUR H. HUCHARD
(*In memoriam*)

MONSIEUR LE DOCTEUR AVIRAGNET
(Enfants-Malades)

MONSIEUR LE DOCTEUR DE MASSARY
(Andral)

MONSIEUR LE DOCTEUR HUDELO
(Broca)

A MM. LES PROFESSEURS AGRÉGÉS JOUSSET ET MAUCLAIRE

A MESSIEURS LES DOCTEURS GARNIER, RIST, TISSIER-RICHE, MICHEL, JOLLY, DU CASTEL, GALLET

DES RÉACTIONS MÉNINGÉES

OBSERVÉES AU COURS DE LA SYPHILIS

(Leur Enchaînement et leur Pronostic)

AVANT-PROPOS

Nous lisons, au début de la thèse de Vincent : « Je veux montrer que, dans certains cas de syphilis cérébro-spinale, la méningite chronique précède souvent, même de beaucoup, les troubles nerveux et que l'enchaînement des faits paraît être le suivant : syphilis, méningite, troubles nerveux.

» Ce n'est point là une idée qui m'est personnelle ; elle ressort, je crois, des travaux de mes maîtres, MM. Widal, Babinski, Nageotte ; de ceux de M. Ravaut. Mais, je crois aussi que la mesure de l'exactitude de cette idée n'a pas été fournie d'une façon rigoureuse ; on n'a point montré, à ma connaissance du moins, une méningite chronique évidemment syphilitique existant à l'état isolé pendant longtemps, puis suivie de troubles nerveux. »

Dans ce travail, auquel nous faisons allusion, Vincent s'est surtout attaché à montrer les liens qui existent entre la méningite syphilitique chronique et les accidents parasyphilitiques.

Ayant eu l'occasion d'observer un certain nombre de méningites syphilitiques aiguës ou subaiguës et frappés d'autre part par la fréquence des séquelles laissées après atteinte des méninges par la syphilis ; il nous a semblé intéressant de réunir aux cas anciens déjà publiés nos observations personnelles.

Nous nous proposons au cours de ce travail de montrer :

1° Que les reliquats des méningites aiguës syphilitiques (lymphocytose, troubles des réflexes) constituent des faits de passage entre la méningite syphilitique aiguë et la méningite chronique syphilitique dont Vincent montre les relations avec la parasyphilis ;

2° Nous nous proposons consécutivement de montrer que ces mêmes séquelles modifient considérablement le pronostic.

Si Raoul de Coux dans ses conclusions affirme que la méningite syphilitique aiguë secondaire ne laisse aucune séquelle et guérit complètement ; nous croyons, après Œttinger et Hamel, puis avec Miriel, que le pronostic doit être très réservé en ce qui concerne l'avenir des malades qui au cours de leur syphilis ont eu de la lymphocytose et des troubles méningés ; surtout si cette lymphocytose persiste et s'accompagne de modification des réflexes.

HISTORIQUE

La céphalée syphilitique est connue de longue date et tous les auteurs classiques en donnent une description clinique excellente. Cependant sa nature ne fut pas même soupçonnée et il a fallu la découverte de la ponction lombaire pour attirer l'attention des syphiligraphes sur la céphalée et les méningites syphilitiques confondues jusqu'alors avec les méningites tuberculeuses dont les rapprochaient des analogies cliniques et cytologiques.

Les deux premières observations de méningite syphilitique sont dues à Bouchard (1873) et à Pic et Regand (1895). Cependant, la première observation de méningite syphilitique indiscutable est celle de Debove et Castaigne qui en 1901 rapportent le cas d'un malade de dix-huit ans qui est subitement pris en pleine période secondaire (forme maligne précoce), huit mois après le chancre, d'accidents méningés graves.

Pour la première fois, la ponction lombaire est appliquée à l'étude de la méningite syphilitique et pratiquée à diverses reprises, montre un liquide stérile et riche en lymphocytes et en polynucléaires. Le traitement mercuriel fait merveille. Ces auteurs

séparent donc nettement la méningite syphilitique de la méningite tuberculeuse et leur travail (Leçon publiée par Debove) tend plus à individualiser la méningite syphilitique qu'à en étudier le pronostic ; nous voyons en effet leur malade quitter Beaujon et nous ne savons pas si quelque séquelle persistait à sa sortie.

Au même moment, de 1902 à 1904, Widal, son élève Ravaut, Milian étudient le liquide céphalo-rachidien des syphilitiques et des tabétiques et nous apprennent à connaître la cytologie de la céphalée syphilitique et des méningites syphilitiques dont Mantoux donne une description dans sa thèse sur les méningites syphilitiques latentes (1904).

En même temps les observations de méningite syphilitique aiguë se multiplient et Drouet dans sa thèse en réunit 8 cas. Se basant sur ces observations il peut aisément établir l'existence de la méningite aiguë syphilitique en considérant l'étiologie, l'anatomie pathologique, la cytologie du liquide céphalo-rachidien et la multiplicité des examens bactériologiques constamment négatifs. Enfin l'influence de la médication spécifique.

Puis, Boidin et Weill (1907), Laubry et Giroux, Claisse et Joltrain, Sézary en 1908, publient de nouvelles observations.

Un travail d'ensemble s'imposait et Raoul de Coux en 1908, dans une thèse très documentée, rassemble les cas anciens et les observations nouvelles ; ce qui

lui permet de tenter un essai de classification des méningites aiguës.

Cet auteur admet deux types de méningites aiguës syphilitiques :

1° *Une méningite syphilitique aiguë secondaire*, précoce, coïncidant habituellement avec des lésions secondaires et la lymphocytose céphalo-rachidienne. Cliniquement, c'est une méningite diffuse, peu bruyante, sans phénomènes de localisation, comparable à la méningite tuberculeuse de la deuxième enfance. La guérison est de règle, dit R. de Coux.

2° *Une méningite aiguë syphilitique tertiaire*. — Cette deuxième forme serait un accident aigu au cours d'une méningite syphilitique tertiaire chronique plus ou moins latente. Cliniquement, elle serait beaucoup plus bruyante, s'accompagnant de délire aigu et de crises convulsives, et outre les symptômes de réaction méningée diffuse, de signes de localisation consistant en crises épileptiformes partielles, paralysies des membres, paralysies faciales et oculaires.

Le pronostic varierait, le malade pouvant succomber ou guérir en conservant des séquelles.

Ainsi se trouve exposée, confusément, la méningite syphilitique chronique mêlée à des accidents de nature parasyphilitique indiscutables tels que des paralysies ou des modifications des réflexes.

Depuis les auteurs se sont surtout attachés à étudier l'influence du traitement et ont abordé la question du pronostic.

Mosny et Pinard en 1909 tentent des injections intra-rachidiennes d'électrargol, Claude et Lhermite emploient l'électro-mercurol.

Œttinger et Hamel, la même année donnent une étude très complète de deux malades atteints de méningite aiguë syphilitique.

Ils insistent sur les caractères cliniques différents d'un cas à l'autre, sur le traitement et aussi sur le pronostic qui leur paraît devoir être très réservé, ces auteurs ayant des doutes sur la pérennité des résultats thérapeutiques obtenus et se demandant : si une méningite chronique ne succède pas à la méningite aiguë, et si plus tard ces malades ne deviendront pas tabétiques ou paralytiques généraux.

C'est à ce moment que survient la thèse de Vincent qui s'inspirant d'idées chères à ses maîtres : Widal, Nageotte, Babinski, étudie les méningites chroniques syphilitiques et en montre les relations d'une part avec la parasyphilis nerveuse, d'autre part ébauche l'étude de leurs relations avec la méningite aiguë syphilitique.

Presque en même temps Sézary, prenant le contre-pied des idées de Vincent, dans une série d'articles et de mémoires cherche à montrer que le tabes tout en étant d'origine syphilitique n'est pas de nature syphilitique.

Dans les observations qui depuis lors furent publiées, thèses de Miriel, de Moignet, de Desnos, nous ne trouvons guère de faits nouveaux.

Par contre, dans les observations de Du Castel et

Paraf et dans un certain nombre d'observations inédites que le lecteur trouvera plus loin, nous voyons que les auteurs de ces travaux ont surtout insisté sur la possibilité et la fréquence des séquelles des méningites syphilitiques et cela en dépit du traitement, presque toujours le plus actif connu.

Tel est l'historique des travaux consacrés aux réactions méningées syphilitiques chez les syphilitiques acquis et à leur enchaînement. Bien que peu de chose ait jusqu'à ce jour été fait, nous avons voulu rechercher si des réactions méningées analogues étaient possibles chez les hérédo-syphilitiques.

A part le mémoire de Ravaud sur le liquide céphalo-rachidien des hérédo-syphilitiques nous n'avons presque rien trouvé. Mais ce mémoire qui contient plus de 30 observations permet à lui seul d'affirmer la présence d'une méningite hérédo-syphilitique aiguë ou latente, et rapprochant ces faits des cas de tabes ou de paralysie générale juvénile, nous pouvons affirmer, en nous basant sur des preuves suffisantes, qu'il existe pour l'hérédo-syphilis une série ininterrompue d'accidents méningés absolument parallèles à ceux observés chez les syphilitiques acquis.

Étant donné la mortalité considérable du fait d'accidents méningés qui frappe en bas âge les descendants des syphilitiques on conçoit quel intérêt capital s'attache à la recherche de la méningite hérédo-syphilitique toujours jusqu'à ce jour confondue avec la méningite tuberculeuse.

ÉTIOLOGIE

Existe-t-il des causes prédisposantes ou déterminantes présidant à la localisation de la syphilis sur les centres nerveux ?

Il est exact de dire que ce sont en général les syphilis bénignes qui se compliquent d'accidents méningés ; mais il faut ajouter que ces syphilis bénignes sont souvent méconnues, donc pas soignées.

Toutefois, à titre de facteurs prédisposants on peut ajouter : l'alcoolisme, l'âge, les excès vénériens, la débilitation du sujet et surtout le surmenage intellectuel.

A côté de ces cas où le tréponème ne semble pas plus virulent ; il semble qu'il existe des syphilis qui atteignent systématiquement le système nerveux et au cours desquelles se multiplient les atteintes sur les méninges, l'encéphale et la moelle.

Il semble que le tréponème soit neurotrope.

D'ailleurs si nous jetons un rapide coup d'œil sur la statistique de Fournier nous voyons que :

Sur 5.762 malades atteints d'accidents syphilitiques divers, 1.851 présentaient des accidents nerveux.

Ces accidents nerveux se décomposent ainsi :

Syphilis cérébrale	758
Paralysie générale	86
Tabes	628
Syphilis médullaire	136
Syphilis oculaire	110

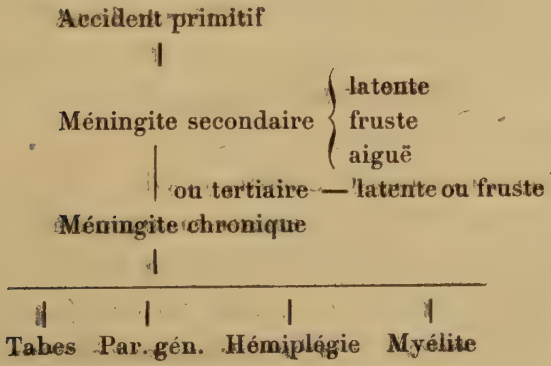
ENCHAINEMENT DES ACCIDENTS MÉNINGÉS

1° Syphilis acquise

Si nous cherchons à étudier la filiation de accidents méningés, nous voyons que dans ces dernières années, depuis que les méningites syphilitiques sont bien connues, les auteurs se sont préoccupés d'établir les relations entre le tabes et la syphilis.

Deux opinions sont en présence, nous devons les étudier et les discuter :

1° Nombre d'auteurs, Babinski, Nageotte, Vincent, admettent la nature syphilitique du tabes. Et Vincent donne le tableau suivant qui, pour lui, résume la filiation de accidents ;



2° Sézary nie la nature syphilitique du tabes et admet la filiation suivante :

Syphilis secondaire.

|

Méningite syphilitique subaiguë (curable par le mercure, mais ici non guérie.

|

Lésions radiculaires.

|

Dégénérescence des cordons postérieurs (tabes).

|

Réaction méningée latente et chronique par irritation de voisinage, incurable par le mercure substituée à la réaction méningée précédente qui était syphilitique.

En résumé, dit Sézary, comme l'affection dont elle est satellite, la méningite du tabes nous paraît le plus souvent mériter l'épithète de parasyphilitique que justifient ses deux caratères : apparition chez d'anciens syphilitiques, incurabilité par le mercure.

Nous plaçons à l'origine du tabes un processus méningé de nature syphilitique, contemporain de la période secondaire, se révélant uniquement par la leucocytose du liquide céphalo-rachidien et relevant d'une véritable méningite, au sens histologique du mot.

Cette méningite latente, si elle n'est pas traitée avec persévérance, persiste un temps plus ou moins long et amène des lésions radiculaires analogues à celles qu'on observe dans les méningites aiguës ; d'où découlera le substratum anatomique du tabes.

Mais la réaction méningée qui accompagne le tabes n'est pas de nature syphilitique (quoique d'origine syphilitique), car elle ne guérit pas par le mercure, alors que la réaction initiale était curable par ce médicament. Elle peut être attribuée à l'irritation entretenue par la dégénération des fibres nerveuses et la prolifération de la névroglie, processus qui s'effectuent au contact immédiat de la pie-mère.

A la méningite spécifique qui s'est épuisée progressivement (comme beaucoup de lésions syphilitiques secondaires abandonnées à elles-mêmes), laissant comme séquelle les lésions radiculo-médullaires, s'est substituée parallèlement une méningite irritative. Entre le tissu nerveux dégénéré et le tissu conjonctif enflammé, il peut se produire dès lors des réactions irritatives réciproques, sorte de cercle vicieux qui expliquerait le caractère progressif du tabes (Sézany, *Presse médicale*, 1911, n° 66).

A la théorie de Sézary qui peut se résumer ainsi : « Le tabes n'est qu'un reliquat non syphilitique d'une méningite secondaire syphilitique plus ou moins prolongée », on peut faire avec Vincent un certain nombre d'objections :

1° Sézary invoque la différence qui existe entre la lymphocytose de la méningite syphilitique et celle du tabes.

Certains tabétiques ont une lymphocytose extrême telle qu'on n'en rencontre rarement dans la syphilis secondaire et de vieux tabétiques n'ont par contre souvent aucune lymphocytose. De plus, la maladie

de Freidreich, la sclérose latérale amyotrophique avec leur dégénérescence massive ne présentent pas de lymphocytose en dépit de la lésion irritative que devrait exercer une pareille sclérose.

2° Sézary invoque encore l'impuissance du mercure à modifier les manifestations dites parasyphilitiques.

Ainsi que l'a signalé Sicard les lymphocytoses des tabétiques diminuent souvent par le mercure mais jusqu'à un certain taux au delà duquel elles ne bougent plus (ce sont les lyphocytoses résiduelles).

Dans les méningites syphilitiques l'action du Hg présente une certaine analogie avec ces faits :

Tandis que dans certaines formes (formes latentes, formes frustes) la lymphocytose disparaît en général rapidement ; dans les autres (formes aiguës) la lymphocytose persiste, croyons-nous, indéfiniment après l'atteinte aiguë.

L'action du 606 est d'ailleurs parallèle à celle du Hg : Milian et Sicard ont montré que dans le tabes ni le mercure ni le salvarsan ne faisaient disparaître la lymphocytose ; il en est de même dans les méningites aiguës que nous avons observées et traitées par le 606.

En résumé dans la méningite aigüe qui est vraiment syphilitique le traitement manque souvent d'action sur la lymphocytose et il en est de même dans le tabes.

3° Enfin si l'on observe dans le liquide rachidien des plasmazellen indiscutables à tous les stades : (aigüe, chronique, parasyphilitique) la preuve anato-

mique de l'origine syphilitique de ces lésions est faite.

La ponction lombaire équivalant à la biopsie de plasmome syphilitique à tous les âges de son existence.

Pour toutes ces raisons ; adoptant l'opinion de Vincent, nous admettrons avec lui la nature syphilitique de la méningite chronique et du tabes et nous résumerons l'enchaînement des faits dans le tableau généalogique ci-dessous :

Syphilis
|
Méningite secondaire
|
Méningite chronique

| Tabes | Paralysie générale | Hémiplégie | Myélite |

2° Syphilis héréditaire

Milian écrit en 1910 : « Si la méningite aiguë syphilitique de l'adulte est rare, il est vraisemblable, quoiqu'on en ait pas publié d'observation, qu'elle est plus fréquente chez l'enfant et chez le nourrisson. Un grand nombre de méningites dites tuberculeuses doivent être en réalité des méningites syphilitiques capables de rétrocession. Lorsqu'on interroge des syphilitiques sur leur descendance, ils répondent invariablement que leur enfants sont presque tous morts, emportés par la méningite. Il est permis de penser que beaucoup de ces enfants sont victimes de méningites syphilitiques qui auraient pu guérir par le mercure. »

Nous aussi avons eu pareille idée et nous nous souvenons avoir discuté l'hypothèse d'une méningite hérédo-syphilitique avec l'un de nos maîtres en pédiâtrie. C'est d'ailleurs également l'avis de notre maître, le Dr Hudelo, qu'il doit exister une méningite hérédo-syphilitique, et l'opinion du professeur Gaucher (Leçon inédite, communiquée au professeur Hutinel) (1).

L'étude du liquide céphalo-rachidien a été faite dans la syphilis héréditaire par Widal, Thibierge et surtout par Ravaut. Des travaux de ces auteurs, il résulte que la lymphocytose est fréquente, se présentant avec des degrés variables et doit être considérée comme l'indice d'une lésion nerveuse, nous dirions même d'une méningite syphilitique.

---

1. A la séance du 12 janvier 1912, le professeur Gilbert Ballet, à propos d'un travail de MM. Sainton et Chiray signalant des crises épileptiformes simulant le mal comitial comme reliquat d'une méningite cérébro-spinale, déclare que le mal comitial est souvent le reliquat d'une méningite-hérédo-syphilitique.

Le professeur Gilbert Ballet a observé que tous les sujets chez qui les crises épileptiques apparaissent de sept à vingt ans, présentaient souvent : tantôt des malformations faciales ou crâniennes, tantôt un crâne volumineux (hydrocéphalée). D'autres ont eu des convulsions infantiles et ils sont nombreux, enfin un certain nombre ont présenté à la naissance des symptômes évidents de méningite (tuméfaction de la fontanelle avec convulsions).

En fait, je crois qu'il s'agit dans tous d'une méningite spécifique, se révélant chez les uns par la tuméfaction de la fontanelle, souvent plus tard par un degré plus ou moins accusé d'hydrocéphalée, restant latente chez les autres jusqu'au jour où apparaissent, vers sept, neuf, douze ans, les crises comitiales. Ces crises ne sont pas le symptôme d'une lésion en évolution, mais l'effet d'une épine irritative laissée par une lésion méningitique ancienne.

(Société médicale des Hôpitaux, 12 janvier 1912.)

Cette lymphocytose est très nettement influencée par le traitement. C'est encore Ravaut, en 1907 qui, dans un Mémoire publié dans les *Annales de dermatologie et de syphiligraphie* où il rassemblait 27 observations d'hérédo-syphilitiques avec examen du liquide céphalo-rachidien a prouvé cliniquement et anatomiquement l'existence de la méningite hérédo-syphilitique.

Des faits étudiés par Ravaut, il faut certainement rapprocher les cas d'insomnie hérédo-syphilitique décrits par Milian et peut-être un certain nombre de faits étudiés par Sisto dans un travail traduit par Francoz. Sisto examinant des enfants qui criaient sans cesse et sans raison et soupçonnant chez eux l'hérédo-syphilis, les mit au traitement mercuriel. Il vit en même temps que les autres symptômes disparaître les cris.

Nous avons lu les observations de Sisto et nous avons été frappés de ce fait que la ponction lombaire n'a pas été faite chez ces malades. Aussi, si la pathogénie des cris peut être rattachée à une lésion osseuse épiphysaire ou à des hypérostoses endo-craniennes, elle pourrait bien l'être également à la méningite syphilitique. Ces cris ont quelque chose qui fait songer au fameux cri hydroencéphalique de la méningite tuberculeuse.

Le mécanisme de la mort subite chez les hérédo-syphilitiques pourrait s'expliquer aussi par une méningite syphilitique latente.

Gastou et Detot en signalent un cas à la Société

de dermatologie en 1907, page 49 : mais chez cet enfant hydrocéphale la ponction lombaire n'a pas été faite, pas plus que l'autopsie du cerveau.

Gastou insiste pour expliquer le mécanisme de la mort subite : 1° sur le rôle de la ligature de la veine porte réalisée par la thrombose de cette veine ; 2° sur le rôle des lésions du foie (notre maître le Dr Hudelo ayant signalé des cas de mort subite ou rapide chez des hérédo atteints de syphilis hépatique). Mais Barthélemy discute cette communication et fait remarquer que dans deux cas observés avec Fournier, les lésions porte ou hépatiques manquaient.

Puis A. Fournier (*Soc. derm.*, 1907, p. 150), rapporte à son tour deux cas d'hérédo-syphilitiques morts subitement.

Dans le second, la mort subite a été précédée le matin par un vomissement, puis par l'apparition de strabisme et de paralysies affectant le type d'hémiplégie gauche. Vers 2 heures l'enfant tomba dans le coma et mourut vers 7 heures du soir.

Ce dernier cas nous semble net et cet enfant semble bien avoir succombé à une méningite syphilitique.

Billet (*Soc. méd. hôp.*, 1910, p. 570) a publié depuis une observation de méningite survenue chez un hérédo-syphilitique avéré mais au déclin d'une rougeole. Cette méningite aseptique doit être considérée comme de nature syphilitique, ainsi que le montre le succès rapide du traitement spécifique. L'absence de réaction lymphocytaire pourrait être due à une faute de technique (fixation insuffisante) si nous ne savions

qu'il existe des céphalées syphilitiques sans lymphocytose.

Pour nous résumer, nous voyons que la syphilis héréditaire frappe les méninges au même titre que la syphilis acquise.

Toutefois, nous n'avons pas trouvé d'observations de méningite chronique héréditaire et les cas de para-syphilis héréditaires ont rares, sans doute à cause de la mortalité considérable par méningite syphilitique aiguë qui décime en bas âge les enfants issus de parents syphilitiques.

Toutefois, comme pour les syphilitiques acquis, nous pouvons établir l'enchaînement des faits ainsi, parallèlement au tableau de Vincent :

Syphilis héréditaire.

|

Méningite aiguë hérédo-syphilitique { latente / fruste / aiguë }

|

Méningite chronique hérédo-syphilitique, prouvée par :

|

Tabes — Paral. générale

Juvéniles

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'anatomie pathologique des méningites syphilitiques, si elle était uniquement basée sur l'étude des cas mortels, serait à peu près ignorée. Heureusement nous avons à notre portée un moyen d'investigation précieux, la ponction lombaire qui réalise une véritable biopsie par l'étude des réactions leucocytaires.

Étude du liquide céphalo-rachidien

Le liquide céphalo-rachidien normal contient des traces à peine sensibles d'albumine, et après une demi-heure de centrifugation le culot obtenu et étalé par lame contient au maximum un à deux lymphocytes par champ. De nombreux champs peuvent même être explorés sans que l'on rencontre un seul élément.

Si nous étudions le liquide céphalo-rachidien au cours de l'évolution normale de la syphilis, nous devons faire cette étude aux diverses périodes :

A la période primaire. — Il n'existe pas de réaction, ce qui s'explique facilement ; à ce stade la syphilis étant une maladie locale.

A la période secondaire. — Ravaut étudiant 84 malades, obtient les résultats suivants :

	Grosse réaction	Réaction moyenne	Réaction discrète	Réaction nulle
	—	—	—	—
Syphilis secondaire sans accidents.....	»	1	1	7
Roséoles et plaques muqueuses.....	1	1	8	15
Plaques cutanées.....	1	1	1	3
Syphilides pigmentaires.	7	8	5	1
Syphilides papucleuses..	2	6	2	»
Syphilides miliaires.....	2	»	1	1
Syphilides psoriasiformes.....	1	»	»	»
Alopécie.....	1	1	»	»
Paralysie faciale.....	2	»	»	»
Iritis.....	1	»	2	1

En outre Ravaut constate fréquemment la présence d'albumine dans le liquide céphalo-rachidien.

Ses conclusions sont les suivantes:

L'intensité de la réaction constatée n'est pas toujours en relation avec la céphalée et les réactions méningées sont nettes chez des syphilitiques présentant une atteinte sérieuse, telles des syphilides papuleuses confluentes ou des syphilides pigmentaires. Il signale aussi que, souvent après soustraction de 3 à 4 centimètres cubes, les malades qui présentent une

grosse réaction présentent de la céphalée et des vomissements.

Il se pourrait, croyons-nous, que ces malades atteints de méningite syphilitique latente soient en imminence de symptômes méningés qui se manifesteraient sous l'influence de la rupture d'équilibre provoquée par la soustraction du liquide.

Beaucoup de ces réactions ont été transitoires et ont disparu, mais certaines autres ont survécu longtemps à la disparition des accidents cutanés.

A la période tertiaire. — Ravaut étudiant le liquide céphalo-rachidien de syphilitiques arrivés à cette période et ne présentant pas de manifestations nerveuses caractérisées, arrive aux conclusions suivantes :

Chez les malades présentant des accidents tertiaires cutanés, osseux ou muqueux, le liquide céphalo-rachidien est normal.

Par contre, les *lésions oculaires tertiaires* s'accompagnent presque toujours d'une grosse réaction lymphocytaire, réaction qui diminue sous l'influence du traitement mais ne disparaît pas.

Chez les anciens syphilitiques qui ne présentent aucun accident, le liquide est normal, ou bien s'il présente une réaction, l'examen approfondi du malade révèle souvent des manifestations nerveuses ou oculaires qui à un examen rapide avaient passé inaperçues.

De cette série de mémoires consacrés à l'étude du

liquide céphalo-rachidien chez les syphilitiques, Ravaut dégage les conclusions suivantes :

Chez un sujet syphilitique, toute réaction cytologique du liquide céphalo-rachidien, isolée ou liée à d'autres manifestations syphilitiques, est l'indice d'une atteinte nerveuse.

Cette atteinte nerveuse peut n'avoir effleuré les centres nerveux que très légèrement et la réaction être fugace, comme on le voit surtout à la période secondaire ; mais l'atteinte peut être profonde et durable, comme cela se voit surtout à la période tertiaire.

Maintenant que nous avons appris à connaître les réactions méningées telles qu'elles peuvent se manifester chez les syphilitiques en dehors de tout phénomène bruyant capable d'attirer l'attention sur les méninges, nous pouvons aborder l'étude des résultats fournis par la ponction lombaire, chez les malades atteintes de céphalée syphilitique, au cours des méningites syphilitiques aiguës et chroniques et du tabes.

Céphalée syphilitique

Avec Milian on peut en distinguer plusieurs formes :

Dans les céphalées secondaires, contemporaines de la roséole, il existe une hypertension marquée du liquide céphalo-rachidien.

Quant à la lymphocytose elle n'est pas forcément liée à la céphalée mais plutôt à l'intensité des accidents cutanés.

La ponction lombaire soulage le malade et montre bien que la céphalée secondaire semble due à une hypertension qui provoque la compression du cerveau.

La céphalée secondo-tertiaire (méningite aiguë fruste), qui survient de un à trois ans après le chancre, est constamment liée à une réaction lymphocytaire marquée; de plus, cette céphalée est souvent prémonitoire d'accidents cérébraux de nature syphilitique.

La céphalée tertiaire a été divisée par Milian en trois groupes :

Premier groupe. — Céphalée tertiaire ayant le caractère de céphalée organique coïncidant avec l'exagération des réflexes et quelquefois avec de véritables phénomènes méningés.

Deuxième groupe. — Céphalée ancienne avec abolition des réflexes.

Dans ces deux cas la réaction lymphocytaire est nette.

Troisième groupe. — Céphalées névropathiques sans réaction.

Méningites aiguës

Dans les méningites aiguës syphilitiques la présence de lymphocytes est constante dans le liquide céphalo-rachidien.

Le liquide extrait est plus ou moins hypertendu et

contient des éléments cellulaires parfois suffisamment nombreux pour troubler le liquide. Le liquide contient toujours de l'albumine en excès, souvent en quantité considérable. La réaction de Wassermann est souvent positive : Ravaut insiste sur ce fait qu'elle est positive dans tous les cas où la quantité d'albumine est grande.

Il existe une lymphocytose ; mais cette lymphocytose n'est pas pure et Ravaut insiste sur l'examen qualitatif des éléments.

On trouve, en effet, des lymphocytes, des polynucléaires, des grands mononucléaires et des cellules dont le noyau est excentrique et le protoplasma se colore en rouge vif par le réactif de Unna Papenheim. « Ces éléments se voient en très grand nombre dans les processus méningés en activité et, par leur abondance, leur augmentation ou leur diminution de nombre, leur état d'intégrité ou d'altération, permettent d'apprécier l'intensité des phénomènes inflammatoires. »

Ce type de réaction à plasmazellen se voit, dit Ravaut, au cours des méningites aiguës et subaiguës de la période secondaire, du tabes et de la paralysie générale.

Nous l'avons constatée chez une de nos malades (mal. n° 8 Nat.), après coloration de lames à l'éosine bleu et au bleu polychrome de Unna ; mais chez nos autres malades qui comprennent deux méningites aiguës et trois tabes, dont l'un vraisembla-

blement au début, nous n'avons rien observé qui puisse rappeler même de loin des plasmazellen.

Méningites chroniques

« Il n'y a pas, dit Vincent, de lésions syphilitiques du système nerveux central en activité sans une très grande lymphocytose rachidienne. Le champ de l'objectif est couvert d'éléments. Un grand nombre d'entre eux se touchent. Tantôt formant de larges placards contenant 8, 10 éléments ; tantôt ils forment des chaînes de 3, 4, 5 éléments. »

Les lymphocytes sont plus gros que normalement ; leur noyau, ordinairement entouré d'une étroite bande de protoplasma, est facile à colorer et à percevoir. A l'état normal, les lymphocytes du liquide céphalo-rachidien semblent réduits à leur noyau.

La lymphocytose de la méningite syphilitique chronique encore en activité n'est pas pure : on y trouve des polynucléaires neutrophiles, mais surtout d'autres éléments considérés comme appartenant à la série lymphatique. Ce sont :

1° Des lymphocytes à protaplasma basophile présentant le type des plasmazellen jeunes ou adultes ;

2° Des mononucléaires à noyau réniforme ;

3° Des macrophages ;

4° Plus rarement des éosinophiles.

Vincent insiste de plus sur la durée de cette lymphocytose pendant des mois et des années en conser-

vant cette intensité et cette formule leucocytaire.

Liquide céphalo-rachidien des tabétiques

Milian, étudiant le liquide céphalo-rachidien des tabétiques à divers stades, publie le résultat suivant :

Tabes frustes immobilisés : absence de réaction.

Tabes frustes à évolution lente. Syphilis lointaine : lymphocytose légère.

Tabes complets avec ataxie : leucocytose abondante.

Tabes incipiens avec syphilis récents : leucocytose abondante.

En outre, cet auteur insiste sur le manque d'action du mercure sur la lymphocytose rachidienne.

Liquide céphalo-rachidien des malades traités par le 606

Des réactions albumineuses et leucocytaires intenses ont été signalées dans le liquide céphalo-rachidien au lendemain même de l'injection par Sicard, Bigard et Gutman (Soc. Méd. Hôp., 7 juillet 1911), et Ravaut.

Ces réactions sont encore inexpliquées et le terme de méningo-tropisme récemment créé a plutôt contribué à obscurcir la question.

En outre : le 606 détermine des accidents appelés différemment suivant les auteurs :

Neuro-récidives : Erlich.

Méningo-récidives histologiques : Ravaut.

Méningo tropisme : Sicard.

C'est Finger, puis Mucha, qui les premiers ont attiré l'attention sur ces phénomènes et incriminé la tonicité du 606.

Mucha, sur 528 malades injectés signale 44 de ces neuro-récidives, soit :

7 troubles de la vision ;
18 surdité complète ou incomplète, vertiges, bourdonnements ;
6 troubles cérébraux ;
3 accidents épileptiformes ;
2 accidents cérébro-spinaux ;
5 névrites optiques ;
1 névrite optique avec hémiplégie droite ;
1 méningo-encéphalite mortelle.

Ces accidents sont bien spéciaux au 606 car ils étaient, en dépit de l'assertion de Benario, inconnus avant son application au traitement de la syphilis. Ils ont de plus donné lieu à des polémiques très vives et il y aura plus tard pour les historiographes de la médecine grand intérêt à étudier avec le recul nécessaire cette querelle de l'arsenic qui fait penser à l'autre querelle, celle de l'antimoine dans laquelle dut intervenir contre les novateurs : Guy Patin représentant la vieille Faculté de médecine, hostile alors aux médications nouvelles.

Souhaitons en passant à l'arsenobenzol un succès

plus durable que celui qui fut le partage de son prédécesseur.

Les uns veulent ne voir dans ces accidents qu'un phénomène de neuro-tropisme, alors que les autres veulent y voir une névrite arsenicale.

Ce qu'il y a de sûr c'est que ces accidents ne peuvent être attribués à la seule évolution naturelle de la syphilis.

Sicard dans une communication récente à la Société médicale des hôpitaux essaie de classer ces faits :

1° Dans une première catégorie de faits, l'arsenobenzol est responsable de paralysies frappant presque toujours la deuxième paire. Ces paralysies ne sont pas accompagnées de réaction du liquide céphalo-rachidien et se produisent même chez des sujets syphilitiques ;

2° Dans une deuxième série de faits, Sicard range des cas de paralysies multiples frappant les nerfs craniens, s'accompagnant de vomissements, de fièvre et surtout de grosse réaction lymphocytaire (liquide parfois puriforme) survenant deux jours après l'injection.

C'est une réaction d'Herxheimer des méninges ; c'est du méningo-tropisme ou neuro-tropisme, et ces accidents disparaissent par la continuation du traitement arsenical ;

3° Enfin : trois à quatre mois après l'injection on peut également voir survenir des accidents paraly-

tiques des nerfs craniens avec accompagnement de lymphocytose rachidienne.

Ces dans ces cas que Sicard voit une neuro-récidive au sens littéral du mot : neuro-récidive ici ayant pour nous la valeur de méningite syphilitiqne fruste ou aiguë.

ÉTUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE

Nous sommes peu renseignés sur les lésions anatomiques des méningites syphilitiques par suite du petit nombre d'autopsies :

Méningite aiguë. — Nous en empruntons la description à Milian d'après une observation de Sicard et Roussy :

« La dure-mère est normale et ne présente aucune adhérence.

» Le cerveau apparaît recouvert d'un œdème gélatiniforme présentant par places, surtout au niveau de la convexité, l'aspect collodionné. Même aspect des espaces arachnoïdiens et pie-mériens de la moelle sur toute son étendue. Il existe de légères adhérences de la pie-mère avec la substance cérébrale.

» Le canal épendymaire, l'aqueduc de Sylvius et les ventricules latéraux sont dilatés. Il n'y a pas de ramollissement cérébral, mais la sylvienne gauche présente à la coupe des bourgeons thrombosiques.

» A l'examen histologique, les espaces sous-arachnoïdiens et pie-mériens sont, dans toute la hauteur de l'axe cérébro-spinal, le siège d'une infiltration embryonnaire intense, petites cellules rondes, lym-

phocytiques, où on distingue par place quelques polynucléaires.

» Les vaisseaux spinaux, veines ou artères, sont le siège de lésions de péri ou d'endo-vascularite.

» Les racines sont recouvertes d'un infiltrat mais non ponctuées par lui. Il en est de même pour les ganglions rachidiens dont la capsule est épaissie.

» Le parenchyme médullaire ne présente pas de lésions.

» Il en est de même pour le cerveau qui ne présente réellement d'altérations que dans le département correspondant à la distribution de la sylvienne gauche malade.

» Les cellules présentent là de la chromatolyse ; les capillaires sont dilatés ; il y a une légère réaction lymphocytaire. »

Levaditi n'ayant pas encore publié sa méthode de coloration du tréponème, la recherche n'en a pu être faite.

Méningite chronique. — A ce stade, les lésions méningées peuvent être gommeuses ou ulcéreuses.

Méningite gommeuse. — L'observation de Bouchard nous offre un bel exemple de *gommes circonscrites* de la face externe de la dure-mère ; gommes ayant perforé la table interne du crâne.

Ces gommes, le plus souvent multiples, rarement isolées, accompagnent les vaisseaux, comme les granulations miliaires tuberculeuses dont il est parfois difficile de les distinguer. Souvent un certain degré

de méningite scléreuse les accompagne; leur siège de prédilection est la région basilaire ou région des polygones vasculaires et d'émergence des nerfs de la base.

L'infiltration gommeuse peut être diffuse et réaliser une sorte d'exsudat gélatiniforme comparable à du collodion coagulé. Cette infiltration diffuse est formée de vastes amas lymphatiques péri-vasculaires vivement colorés par les réactifs.

Méningite scléreuse. — Cette forme présente à étudier d'une part les lésions des méninges et les lésions des vaisseaux et des nerfs de la base en connexion avec les méninges (Thèse Vincent).

Les méninges sont épaissies, blanches, d'une consistance fibreuse que Fournier compare à celle des aponévroses.

Ces épaississements sont rarement diffus ; le plus souvent limités à des régions déterminées du cerveau où ils triplent ou quadruplent l'épaisseur normale des méninges.

La dure-mère se montre constamment adhérente à l'endocrane.

La pie-mère est le plus souvent atteinte en totalité, présentant une teinte opalescente, surtout le long des vaisseaux ; elle adhère intimement au cerveau ; ce qui en rend le décollement impossible.

L'arachnoïde est également atteinte ; et, comme le montre Fournier, les trois membranes : pie-mère, arachnoïde, dure-mère sont fusionnées par une véritable

symphyse qui les soude à la fois entre elles et à la dure-mère et à l'endocrane.

L'atteinte des nerfs de la base par le processus gommeux ou scléreux détermine un processus de névrite décrit par Vincent et la prédominance des lésions dans la région interpédonculaire nous explique pourquoi les nerfs optique et moteur oculaire commun sont pris avec prédilection.

A ces processus de névrite peuvent se surajouter des lésions des noyaux d'origine de ces nerfs.

Les vaisseaux peuvent être lésés soit par des compressions réalisées par des infiltrats de voisinage ou bien par des lésions propres de leurs tuniques réalisant ainsi l'artérite ou la phlébite oblitérante (Vincent).

Méningite hérédo-syphilitique

L'observation XXI du mémoire de Ravaut reproduit l'histoire clinique d'une hérédo-syphilitique âgée de trois semaines suivie d'une étude anatomo-pathologique très complète que nous résumons.

A l'autopsie : rate hypertrophiée et dure. Foie silex.

Au niveau du cerveau se voit une congestion très nette de tous les vaisseaux superficiels des circonvolutions de la face externe avec léger épaississement de la pie-mère, surtout au pôle antérieur. A la base : le chiasma, les nerfs et les vaisseaux sont noyés dans un exsudat séro-fibrineux donnant l'aspect d'une

toile d'araignée tendue sur cette région ; sur la place correspondante de la base du crâne, au niveau des sinus caverneux et autour de la selle tarcique se retrouve nettement la trace de l'exsudat de la base sous forme de traînées grisâtres.

Ultérieurement, divers fragments recueillis ont été traités par la méthode de Levaditi.

Dans le foie et dans la rate : nombreux treponema caractéristiques. L'examen du système nerveux imprégné par cette méthode est des plus intéressants.

S'il n'a pas été trouvé de treponema dans les tissus nerveux (cerveau, cervelet, nerfs) ; par contre, ils existent en très grand nombre dans les vaisseaux, à leur périphérie et surtout dans le tissu inflammatoire développé dans la région basilaire.

Dans l'intérieur de nombreux vaisseaux veineux, on constate qu'il s'est formé un véritable caillot constitué par des amas d'éléments sanguins entre lesquels se trouvent de très nombreux spirochètes associés à des cocci variés. Ces cocci sont sans doute des germes développés sur le cadavre car ils n'ont pas franchi la paroi des vaisseaux et dans la paroi de ces derniers, ainsi que dans l'exsudat péri-vasculaire les treponema sont à l'état de pureté absolue.

Dans ce tissu de néoformation, les spirochètes sont très nombreux et en plein développement : ils sont très longs, présentant jusqu'à 20 tours de spire.

Cette constatation est un argument de tout pre-

mier ordre pour montrer le rôle pathogène du treponema dans la production de ces lésions.

Sur des coupes pratiquées en divers points : mêmes lésions moins intenses avec treponema moins nombreux et moins développés.

En des points où macroscopiquement manquait l'inflammation méningée, les vaisseaux et les méninges sont intacts et il n'existe pas de treponema.

Ainsi, conclut Ravaut, se trouve bien démontré que le treponema franchit la barrière que lui opposent les parois vasculaires pour créer les lésions exsudatives de la méningite syphilitique.

Dès lors, il semble facile de suivre les différentes étapes de ce processus et de voir comment, au cours de la septicémie syphilitique, les treponema s'arrêtent d'abord dans les vaisseaux de la base du crâne et du cortex pour y créer des lésions endo-vasculaires, puis ensuite font irruption dans les tissus péri-vasculaires pour y produire cet exsudat dans lequel il semble se développer si parfaitement.

ÉTUDE CLINIQUE

Nous étudierons d'abord les réactions méningées au cours de la syphilis acquise, puis les réactions méningées chez les hérédo-syphilitiques.

Chez les syphilitiques nous devons considérer :

1° La céphalée et l'insomnie syphilitique qui lui est très intimement liée ;

2° Les méningites syphilitiques dont nous devons distinguer diverses formes :

a) La méningite syphilitique latente ;

b) La méningite syphilitique fruste ;

c) *La méningite syphilitique aiguë*, dont nous décrirons deux variétés : *la forme comateuse* et *la forme pseudo-tuberculeuse* ;

d) La méningite syphilitique chronique.

Pour ce qui concerne les réactions méningées chez les hérédo-syphilitiques nous nous attacherons surtout à prouver l'existence de la méningite hérédo-syphilitique.

Céphalée

La céphalée syphilitique est caractérisée par une douleur profonde semblant siéger dans le contenu

de la boîte cranienne. Cette douleur est diffuse à tout le crâne ; mais présente un maximum frontal, temporal ou occipital.

Gravative et lancinante, elle se manifeste suivant des modalités bien différentes : tantôt elle est réduite à une simple lourdeur ; tantôt elle se présente sous forme d'élancements atrocement pénibles. Parfois l'intelligence de ce fait se trouve complètement obnubilée au point d'exiger le repos au lit.

Ce qui caractérise ces douleurs, c'est leur apparition tardive, se faisant le soir vers 5 heures et leur prolongation durant une partie ou la totalité de la nuit. Au lever du jour la céphalée disparaît.

Toutefois elle peut être continue ; mais présente presque toujours une exacerbation vespérale.

Cette céphalée, à la période secondaire, est caractérisée, ainsi que l'a montré Milian, par l'hypertension du liquide céphalo-rachidien. La leucocytose est moins constante et Ravaut a bien montré qu'elle se voit surtout dans les cas où les accidents cutanés ou muqueux sont intenses.

Cette céphalée secondaire cède rapidement au traitement mercuriel.

Vers la fin de la période secondaire ou au cours de la période tertiaire, l'apparition de la céphalée doit faire redouter l'apparition d'une méningite syphilitique. Cette céphalée s'accompagne alors constamment, outre l'hypertension, d'albumine et de lymphocytose céphalo-rachidienne.

Ces céphalées tertiaires semblent guérir rapide-

ment sous l'influence du traitement mercuriel ; mais Milian dit « qu'elles sont pourtant souvent le prélude d'une paralysie générale qui éclatera plusieurs années plus tard ».

Insomnie syphilitique

L'insomnie est souvent associée à la céphalée, mais elle peut s'observer à l'état isolé à la fois dans la syphilis acquise et dans l'hérédo-syphilis. Cette insomnie a été signalée pour la première fois par Fournier qui la définit très exactement « une absence singulière du besoin de sommeil, en dépit d'une fatigue musculaire excessive ».

A la période secondaire l'insomnie se rencontre surtout dans les syphilis confluentes où Ravaut nous a montré la fréquence de la lymphocytose. Toutefois des recherches n'ont pas encore été faites pour savoir si cette insomnie s'accompagne de modifications du liquide céphalo-rachidien.

« Le malade, dit Milian, se couche, mais il lui est impossible de trouver le sommeil. Il ne souffre de nulle part, il n'a pas de céphalée, et, malgré cela, il ne peut arriver à fermer l'œil. Il ne peut trouver une position convenable, se tourne d'un côté, puis de l'autre, etc... »

L'insomnie de la période tertiaire est souvent un symptôme précurseur de la syphilis cérébrale.

« Le malade s'endort généralement assez bien, mais il est réveillé au bout de trois ou quatre heures

et passe le reste de la nuit blanche. Là encore c'est l'agitation qui domine... » Les cauchemars sont la règle dans cette insomnie tertiaire et réveillent les malades en sursaut.

Souvent à cette insomnie se joint : la diminution de la mémoire, les étourdissements, la diminution de l'attention et parfois les signes d'Argyll et de Westphall.

Tandis que le traitement agit rapidement sur l'insomnie secondaire, l'insomnie tertiaire est beaucoup plus rebelle au traitement.

Méningite syphilitique latente

Signalée par Widal et Ravaut cette forme a été bien étudiée par Mantoux dans sa thèse.

Bien qu'on ne trouve chez les malades en cours de syphilis secondaire ou tertiaire aucun phénomène clinique perceptible ; si l'on pratique systématiquement chez tous la ponction lombaire on obtient, ainsi que l'a montré Ravaut en opérant sur des malades en cours de période secondaire, les résultats suivants :

Trente-quatre malades syphilitiques secondaires (sans accidents ou porteurs de roséole ou de plaques muqueuses) : 3 lymphocytoses.

Trente-six malades syphilitiques secondaires (porteurs de syphilides pigmentaires ou de papules) : 26 lymphocytoses.

Par contre Ravaut ne constate aucune réaction dans la syphilis dite maligne précoce.

Cette lymphocytose, qu'aucun signe ne révèle, a une évolution parallèle à celle des accidents cutanés ; elle disparaît avec eux, mais souvent survit un temps très long à la disparition des accidents cutanés.

Cette méningite latente est exceptionnelle à la période tertiaire en dehors de tout accident nerveux ou spécifique.

Méningite syphilitique fruste

Les deux premiers cas connus de méningites frustes syphilitiques sont dus à Milian, Crouzon et Paris. Ces auteurs ont observé deux malades syphilitiques depuis dix-huit mois atteints de céphalée. Chez ces deux malades ils ont trouvé, outre la céphalée et l'hypertension, du liquide céphalo-rachidien, de la lymphocytose. Depuis les observations se sont multipliées.

La méningite fruste peut s'observer à toutes les périodes.

La méningite fruste secondaire est caractérisée par une céphalée qui a les caractères de la céphalée syphilitique typique. Toutefois elle n'est pas forcément violente et il lui arrive de prendre le masque de la céphalée neurasthénique à type matinal ; mais elle coïncide alors souvent avec l'insomnie et l'agitation nocturne.

Chez ces malades, Milian a signalé de l'excitation,

de la loquacité, des plaques hypéresthésiques, de l'asthénie.

Parfois on peut constater des symptômes plus graves tels que l'irrégularité des pupilles, du myosis, de la paresse du réflexe lumineux, de l'exagération des réflexes tendineux et enfin cette forme peut se compliquer de paralysie faciale ou de névrite optique.

La ponction lombaire, dont nous devons ici rappeler les résultats pour souligner l'importance, montre un liquide clair, hypertendu, avec leucocytose abondante : 2 à 3 lymphocytes à l'examen direct et par champ, 20 à 30 après centrifugation.

La méningite fruste tertiaire correspond à la *forme céphalalgique de la syphilis cérébrale* de Fournier, à la *méningite aiguë syphilitique tertiaire* de la nomenclature adoptée par R. de Coux.

A la période tertiaire, dit Milian : « La céphalée est le symptôme prédominant. Elle est violente, atroce, occupant les tempes, le sommet de la tête, la région frontale. Elle survient la nuit, empêchant tout sommeil, effrayant le malade qui reçoit comme des coups de marteau dans la tête, ou a la sensation terrible que sa tête va éclater. Le malade croit devenir fou. Dans le jour, il a des vertiges, surtout lorsqu'il se baisse. »

On observe communément à cette période d'autres symptômes dont l'importance est moindre : le délire est assez fréquent, la mémoire est amoindrie, il existe parfois des nausées ou des vomissements, de la constipation même, les réflexes sont quel-

quefois exagérés et parfois il existe de la trépidation épileptoïde.

Chez de tels malades, la ponction lombaire révèle un liquide opalescent pouvant contenir des filaments fibrineux et une lymphocytose mêlée à une quantité à peu près égale de polynucléaires.

Méningite syphilitique aiguë

L'apparition de la méningite aiguë syphilitique n'est jamais brusque ; elle est toujours précédée d'un prodrome : la céphalée que l'on retrouve constamment dans les antécédents des malades atteints de méningite aiguë.

Cette céphalée a pu ne se montrer que quelques jours avant l'explosion des phénomènes méningés, mais parfois elle peut les précéder d'un à trois mois.

Le début est le même dans les deux formes :

Il peut être brusque : se faisant par une sorte d'ictus apoplectiforme qui frappe brusquement le malade mais toujours après une période de céphalée.

Il peut être lent : tantôt c'est la céphalée qui se montre la première et progressivement le malade tombe dans une demi-torpeur.

D'autres fois ce sont des vertiges, avec latéropulsion, démarche lente et hésitante comme dans le cas de Brissaud et Brécy. Ces troubles semblent dus à des lésions labyrinthiques.

Plus rarement, le début peut se faire par des vomissements ou de la constipation.

Le début par délire est plus rare.

A la période d'état nous devons considérer deux formes : 1° la forme commune simulant la méningite tuberculeuse ; 2° la forme comateuse, qui peuvent d'ailleurs s'associer pour donner une forme mixte.

Forme commune simulant la méningite tuberculeuse

Le tableau clinique rappelle de très près celui de la méningite tuberculeuse.

Après avoir présenté une céphalée variable en intensité et en durée, le malade tombe dans un état de torpeur intellectuelle toujours moins prononcé que le coma observé dans la forme comateuse.

L'obnubilation intellectuelle est proportionnelle à l'intensité de la céphalée. Il est exceptionnel que l'intelligence soit intacte comme dans le cas étudié par Brissaud et Brécy.

Quelquefois le malade présente du délire : tantôt c'est un délire diffus, délire de parole et d'action accompagné d'une grande agitation ; mais ce délire peut être un délire systématisé comme chez le malade de Claisse qui présentait du délire de persécution. Parfois le malade repose dans un état de torpeur entravé d'accès délirants.

Dans cette forme les signes du trépied méningitique sont à peu près constants : les vomissements, la céphalée, la constipation n'offrent ici aucun caractère spécial.

Les contractures sont de règle : celles de la nuque

immobilisent la tête, les membres inférieurs présentent une contracture douloureuse que révèle le signe de Kernig et le malade prend spontanément l'attitude dite en chien de fusil, attitude qui calme ses douleurs et le malade se plaint si on cherche à la corriger.

L'examen des yeux montre : fréquemment de l'inégalité papillaire, quelquefois du trabisme et plus rarement de la photophobie.

La fièvre est constante, mais pas très élevée, 38 à 39 degrés, le poul est lent et régulier.

Les réflexes sont abolis en général, quelquefois normaux ou exagérés.

Les troubles vaso-moteurs sont inconstants :

Forme comateuse

Nous pouvons prendre comme type de description de cette forme la malade qui fait le sujet de l'observation XI.

Chez cette malade, l'apparition des accidents est précédée de trois mois par la céphalée : puis un matin, notre malade trouvée par ses voisins dans le coma est transportée à l'hôpital Necker.

Toutefois, l'apparition du coma peut être moins brutale dans cette forme, les vomissements sont inconstants ; ils manquent chez notre malade.

La constipation est remplacée par de l'incontinence. Il y a aussi incontinence des urines.

La céphalée existe ; car, quel que soit l'intensité

du coma, les malades portent fréquemment leurs mains à leur front.

Dans cette forme comateuse, nous voyons donc que le trépied méningé est des plus atténué ; ce qui prédomine, c'est le coma et le diagnostic est celui des comas.

La malade repose dans le décubitus dorsal.

La parole, quant au prix de grands efforts on parvient à fixer l'attention, est pénible, inintelligible.

Il n'y a ni raideur de la nuque, ni Kernig.

Les réflexes sont abolis.

L'examen des yeux montre leur parfaite insensibilité à la lumière, l'absence de douleur à la pression, parfois un léger degré de myosis et l'examen du fond de l'œil peut révéler : une papille saillante, nacrée, avec des veines, dilatation des veines, une papille de stase.

La fièvre est constante.

Le pouls est lent, régulier.

La respiration est régulière.

Enfin, la ponction lombaire dans ces deux formes, montre de l'hypertension parfois considérable, une forte quantité d'albumine et une leucocytose (lymphocytose et polynucléaire) toujours intense.

Méningite chronique

Les méningites chroniques sont des méningites localisées, soit à la base, soit à la convexité.

A la base : la méningite peut débuter :

Dans un *tiers des cas*, par la paralysie des nerfs craniens.

Dans les *deux autres tiers*, par de la céphalée, par un ictus ou des crises épileptiformes précédant la paralysie des nerfs craniens.

Ainsi que l'a montré Fournier :

Les nerfs oculo-moteurs sont les plus souvent pris. La paralysie totale de la troisième paire donne l'ophtalmoplégie externe caractérisée : par l'impossibilité de regarder en haut, en bas, en dedans ; le ptosis et le strabisme externe divergent.

Mais Fournier insiste sur ce caractère : que ces paralysies sont partielles ; on peut donc isolément rencontrer : du ptosis, du strabisme externe, de la mydriase.

Puis par ordre de fréquence, la syphilis s'attaque avec prédilection au facial, à l'hypoglosse, au nerf auditif, au nerf optique :

Les autres nerfs craniens sont atteints exceptionnellement.

A la convexité : après une phase de céphalée, qui manque rarement, les phénomènes se montrent quelquefois sous forme *d'épilepsie* Bravais-jacksonienne ou épilepsie partielle, tantôt monoplégique, tantôt hémiplégique.

D'autrefois, ce sont des paralysies d'origine corticale qui se manifestent : ces paralysies sont incomplètes, leur début est lent, sans ictus et sont plutôt des parésies que des paralysies.

Méningite hérédo-syphilitique

Le plus fréquemment la forme aiguë de la méningite hérédo- syphilitique emprunte le masque de la méningite tuberculeuse.

Ravaut, frappé que certains nourrissons hérédo-syphilitiques n'ont présenté que des convulsions et pas de réaction lymphocytaire, s'est demandé, si à propos de ces faits, il ne faut pas comparer ces convulsions à la céphalée syphilitique de l'adulte et voir dans ces cas une forme fruste de la méningite aiguë hérédo-syphilitique.

Il existe certainement des méningites latentes décelées uniquement par la ponction lombaire.

Il faudra aussi vraisemblablement faire rentrer dans le même cadre certains cas de mort subite observés chez des nourrissons hérédo-syphilitiques, en dehors de tout symptôme, et surtout les cas de mort subite observés chez des nourrissons hydrocéphales, précédés quelquefois, ainsi que nous pouvons le voir dans une observation de Fournier, de vomissements puis de strabisme ou de phénomènes paralytiques.

Malheureusement le nombre des observations publiées est encore trop faible pour que nous puissions décrire en détail toutes ces formes cliniques. Nous ne pouvons que les signaler.

DIAGNOSTIC

Chez tout malade présentant une céphalée à type vespéral ou des phénomènes méningés tant soit peu marqués, il ne faudra pas manquer de faire une ponction lombaire. La présence des lymphocytes est de première importance pour le diagnostic et nous avons suffisamment insisté sur le caractère et la valeur de cette lymphocytose pour ne plus y revenir.

On ne confondra pas la *céphalée syphilitique avec les douleurs craniennes des périostoses.* Par la pression légère, même réduite à un véritable effleurement du crâne se trouvent réveillées des douleurs atroces au niveau des points malades. Parfois le port du chapeau devient impossible.

La céphalée hystérique est le plus souvent caractéristique : le malade la décrit avec un luxe de détails inouïs. L'examen montre la présence de stigmates hystériques et de plaques d'anesthésie.

La céphalée neurasthénique présente le caractère de la céphalée dite en casque. Contrairement à la céphalée syphilitique elle s'exagère le matin.

L'insomnie ne devra pas être confondue avec l'insomnie neurasthénique.

Le diagnostic de la méningite aiguë se pose surtout

avec la méningite tuberculeuse. Exceptionnellement avec la méningite saturnine ou la méningite cérébro-spinale. Avec l'urémie comateuse ou un ictus apoplectique pour la forme comateuse.

Le diagnostic se fait au moyen de la recherche des antécédents, l'examen des téguments qui peut révéler une lésion capable de mettre sur la voie, et enfin par la ponction lombaire.

La méningite syphilitique et la méningite tuberculeuse s'accompagnent toutes deux de lymphocytose, mais dans la première la recherche du bacille de Koch est négative, de même l'inoculation au cobaye.

Reste l'épreuve thérapeutique qu'à notre avis on doit toujours tenter, étant donnés les bénéfices que le malade peut en tirer en l'absence complète d'agent curateur pour la méningite tuberculeuse.

Diagnostic de la méningite hérédo-syphilitique

Avec Ravaut il est permis de se demander si la constatation d'une lymphocytose plus ou moins abondante permet réellement d'affirmer la syphilis à chaque fois qu'on la trouve chez un hérédo.

On peut observer, chez les hérédo-syphilitiques, des accidents qui, par la violence et la netteté des symptômes, imposent le diagnostic de méningite aiguë. Ces accidents, complètement étudiés par le professeur Fournier, dans les leçons cliniques du professeur Hutinel (thèse de Stœker), dans *la Revue*

générale d'Ingelrans, diffèrent profondément de ceux qui sont signalés dans les observations de Ravaut.

Chez les hérédo-syphilitiques, dit Ravaut, les phénomènes cliniques sont très discrets et passagers, peuvent se répéter à plusieurs semaines d'intervalle : ils consistent en : raideur de la nuque, rejet de la tête en arrière, convulsions, hypertension des fontanelles, saillie des veines du crâne, degré léger d'hydrocéphalée.

Chez des enfants présentant ces signes, la lymphocytose n'est pas constante et, d'autre part, la syphilis n'est pas seule capable de déterminer de tels phénomènes. Enfin la lymphocytose peut se rencontrer chez des hérédo-syphilitiques sans phénomènes nerveux. Il semble donc bien qu'il existe une méningite latente hérédo-syphilitique à côté d'une méningite aiguë.

La syphilis n'est pas seule, avons-nous dit, à provoquer de tels phénomènes ; en effet, on peut observer des réactions méningées dues à des infections aiguës respiratoires ou gastro-intestinales, à des otites ou aux oreillons. Ces réactions sont très éphémères à l'inverse de celles de l'hérédo-syphilis qui sont durables.

Chez des malades de Ravaut la lymphocytose a duré :

Cinq mois et demi chez le malade de l'observation IX.

Onze mois chez le malade de l'observation XIV.

A titre de conclusion pratique nous pouvons affirmer que toute lymphocytose rachidienne durable chez un hérédo-syphilitique doit être interprétée comme une atteinte du système nerveux. Il y aurait de plus intérêt à rechercher cette lymphocytose à chaque fois qu'éclatent des troubles méningés chez des enfants âgés de moins de deux ans, les enfants condamnés à une mort certaine pouvant, en désespoir de cause, bénéficier d'un traitement mercuriel intensif.

FAITS CLINIQUES

Les faits cliniques comprennent deux groupes :

1° Réactions méningées observées chez des syphilitiques acquis ;

2° Réactions méningées observées chez des hérédo-syphilitiques.

Les faits cliniques concernant les syphilitiques acquis peuvent à leur tour être classés en trois catégories :

1° Dans la première il s'agit de malades généralement peu éloignés de l'accident primitif, chez qui l'on constate de la céphalée puis une méningite syphilitique secondaire et enfin des séquelles ;

2° La deuxième catégorie concerne les malades atteints de méningite chronique syphilitique. A propos de ces observations nous renvoyons à la thèse de Vincent où se trouvent étudiés les malades, qui, après une phase de méningite chronique, évoluent vers le tabes, la paralysie générale, ou chez qui l'on voit survenir ultérieurement une hémiplégie ou une névrite auditive ;

3° Enfin, dans une troisième catégorie, on peut

ranger des malades en pleine parasyphilis. Chez ces malades, les antécédents syphilitiques sont souvent ignorés et chez eux presque à coup sûr on trouve parmi leurs antécédents de la céphalée souvent très ancienne.

PREMIER GROUPE

Céphalée. — Méningite syphilitique. — Séquelles

Nous ne reproduirons pas toutes les observations de méningites aiguës publiées jusqu'à ce jour ; nous ne résumerons que les plus caractéristiques et les plus récentes, qui se trouvent justement être celles où l'on voit, malgré des résultats thérapeutiques appréciables, s'ébaucher des séquelles.

Pour les autres observations nous renvoyons aux travaux originaux indiqués dans la partie bibliographique de ce travail.

OBSERVATION I (Résumée)

(Hayem et Bensaude, *in* thèse Drouet, 1904.)

L. F..., trente-huit ans, a eu en 1892 un chancre génital suivi de roséole et de syphilides excessives. Il entre dans le service du professeur Hayem le 17 novembre 1902.

Depuis quinze jours, le malade présente des troubles nerveux.

Il ne peut donner lui-même aucun renseignement précis.

A l'examen, on constate tout d'abord un tremblement du

membre supérieur droit avec céphalée nocturne très violente. Jamais de vomissements. Puis on note des vertiges rendant la marche et la station impossibles. Il existe, en outre, du délire. Pas de diarrhée ni de constipation.

Quelques jours après, on constate des manifestations épileptoïdes du bras droit,

Jamais le malade n'a eu de perte de connaissance brusque. Dans la moitié droite du corps, les réflexes sont diminués, tandis que, dans la partie gauche, ils sont exagérés. Pourtant on note une légère parésie des membres supérieur et inférieur gauches avec diminution de la sensibilité de ces deux membres.

Il y a en plus de la paralysie faciale gauche.

Les mouvements volontaires sont fort maladroits. Le malade a tendance à tomber en arrière. Les réflexes pupillaires sont paresseux. La vision ne paraît pas troublée.

Pas de température.

20 novembre. — La ponction donne un liquide incolore, en hypertension. La lymphocytose est très accentuée, et par l'acide azotique le liquide donne un précipité albumineux.

En prévision d'une méningite syphilitique, on donne au malade 2 centigrammes de benzoate de mercure et 6 grammes de KI.

24 novembre. — Il y a une amélioration sensible, le malade n'a plus de tendance à tomber et peut faire quelques pas. Il n'y a plus d'accès épileptiforme ni de céphalée. L'état psychique est très amélioré. Au bout de quatre jours, l'amélioration se continuant, le malade sort guéri le 13 décembre.

Il revient en juillet 1903 avec une parésie de tout le côté

droit. On ne fait pas de ponction et après un mois de traitement, le malade sort guéri.

OBSERVATION II (Résumée)

(Boidin et Weill.)

Ch. L..., dix-huit ans, entre à la Charité, salle Corvisart, nº 33, le 8 août 1906.

Le malade plongé dans une demi-torpeur, est couché en chien de fusil, les yeux mi-clos et répond péniblement aux questions. Il se plaint d'une céphalée intense, accuse de la constipation mais pas de vomissements. En somme, donne l'impression d'une méningitique

Il existe, en effet, de la raideur douloureuse de la nuque, du Kernig et de la rétraction du ventre en bateau; mais pas de raie méningée. Les réflexes tendineux sont abolis. Légère inégalité pupillaire. Pas de strabisme ni de ptosis. Les pupilles réagissent normalement à la lumière. Délire nocturne.

La température est à 37º5. Le pouls, lent, bat à 55 ; il est régulier, égal, bien frappé.

Les urines, peu abondantes (250 gr.) sont foncées. Il existe des traces d'albumine.

L'état de torpeur du malade empêchant de l'interroger sur ses antécédents ; la découverte d'une adénopathie inguinale bilatérale à type syphiloïde permet de découvrir un chancre syphilitique balano-préputial, absence d'accidents secondaires.

La femme du malade nous apprend que trois semaines auparavant que les accidents ont débuté, le 15 juillet, par une

céphalée frontale à exacerbation vespérale, suivie bientôt de vomissements et de constipation. Le malade s'alite, tombe dans le demi coma et entre à l'hôpital.

Sa femme est en pleine période secondaire, roséole, syphilides érosives, adénopathies.

Le traitement mercuriel 1 centigramme benzoate Hg est institué.

Le 12 août, apparut la roséole, même état méningé.

13 août. — Le malade sort de son état de torpeur. La céphalée est moins vive ; pas de vomissements ; la constipation est moins opiniâtre. Les réflexes sont toujours abolis et les contractures persistent.

14 août. — L'amélioration s'accentue ; les pupilles sont redevenues égales et les réflexes tendineux sont réapparus aux membres supérieurs. La nuque est encore raide, mais le Kernig s'atténue.

15 août. — Roséole très nette. Le Kernig a disparu, les réflexes achilléens reparaissent mais faibles.

17 août. — La constipation a disparu. La céphalée persiste. Les réflexes rotuliens sont toujours abolis.

Quatre ponctions lombaires ont été pratiquées.

Toutes montrent de la lymphocytose, 10 à 25 éléments par champ. La dernière pratiquée la veille de la sortie montre encore une lymphocytose légère, 2 à 3 éléments par champ.

OBSERVATION III (Résumée)

(Laubry et Giroux.)

L... Eugénie, vingt-quatre ans, entre à l'hôpital le 9 mai 1907, pour des accidents nerveux, dont le début remonte à deux mois, consistant en céphalée, douleurs lombaires coïncidant fréquemment avec des vertiges, des bourdonnements d'oreille et des nausées.

20 mars. — La malade est réveillée, le matin, par une céphalalgie frontale et des douleurs lombaires intenses. La nuque est raide, il y a des vomissements et de la constipation. Au bout de huit jours, accalmie.

2 mai. — La malade, en pleine rue, est prise de vertiges, puis le lendemain survient une céphalée et une rachialgie intenses, avec contracture très nette des muscles, de la nuque et du tronc, vomissements, constipation opiniâtre, rétraction du ventre en bateau et signe de Kernig.

5 mai. — La malade entre à l'hôpital.

L'intelligence est conservée, une détente s'est produite. Néanmoins persistent : une légère raideur des muscles de la nuque, des réflexes exagérés avec Kernig, un ptosis droit sans Argyll-Robertson, ni diplopie. Le ventre est souple, la vessie distendue, la constipation opiniâtre.

9 mai. — Récrudescence des accidents méningés.

A ce moment, on découvre une petite exostose dans la région frontale gauche, son volume est celui d'une petite noisette.

On pratique une ponction lombaire et l'on commence un trai-

tement par le biiodure de mercure 0 gr. 02 par jour et 2 gr. KI.

17 mai. — Après huit jours de traitement, l'amélioration est déjà nettement manifeste : les douleurs lombaires, les douleurs des membres inférieurs, le strabisme, la diplopie et le ptosis ont disparu. La fièvre a cédé. Les jours suivants, l'amélioration continue et le 28 juin, après avoir subi deux séries de biiodure, la malade quitte le service.

Une exploration complète au moment du départ confirme en partie la guérison, montrant seulement la persistance d'une exagération des réflexes avec léger clonus du pied, l'existence d'un signe de Babinski bilatéral, mais la disparition du signe de Kernig. L'exostose frontale a presque disparu.

Trois ponctions lombaires ont été faites le jour de l'entrée à l'hôpital, liquide légèrement jaunâtre, clair par hypertension, lymphocytose pure (12 à 15 éléments par champ).

La dernière (quarante jours après l'entrée) donne un liquide clair avec lymphocytose (8 à 10 éléments par champ).

OBSERVATION IV (Résumée)

(Claisse et Joltrain.)

Malade âgé de trente-quatre ans, entrant à l'hôpital le 29 novembre 1907 pour céphalée, frissons et vomissements.

La céphalée violente siège dans la région frontale, les vomissements ont les caractères des vomissements cérébraux.

L'interrogatoire montre que le malade est un ancien paludéen et de plus syphilitique et éthylique.

Syphilitique depuis 1898, il présente des syphilides hyperthérasténiques palmaires et plantaires depuis 1900. Il ne s'est jamais soigné depuis sept ans.

Il y a environ six mois, brusquement, le malade a été pris dans la rue d'un ictus avec perte de connaissance, suivi le même jour de deux nouveaux ictus avec convulsions épileptiformes. Pendant huit jours, le malade est en proie au délire, puis aurait présenté de la céphalée intense, des troubles oculaires, des phénomènes paralytiques, le tout se succédant sans ordre et paraissant bien devoir être imputés à la syphilis ancienne.

Examen à l'entrée. — Au moment même où le malade allait se coucher, il présente une crise épileptiforme simulant en tous points une crise d'épilepsie vraie.

La crise passée, on constate un léger degré de ptosis bilatéral et une inégalité pupillaire considérable.

Les pupilles ne réagissent ni à la lumière ni à l'accommodation. Rien de particulier aux organes, à part une hypertrophie du foie et de la rate.

Il n'y a pas de signe de Kernig, les réflexes rotuliens sont normaux, il n'y a ni signe de Babinski, ni troubles de la démarche et de l'équilibre.

La nuit délire furieux qui se répète les nuits suivantes et impose la camisole de force, la température varie de 38 à 39 degrés, la constipation est opiniâtre et s'ébauche le signe de Kernig ainsi qu'une légère contraction des muscles de la nuque.

La ponction lombaire montre un liquide très hypertendu clair, riche en albumine. 78 o/o des éléments cellulaires trouvés sont des lymphocytes.

La présence de cette lymphocytose, du signe d'Argyll et des syphilides palmoplantaires indiquaient de tenter le traitement spécifique : biodure intra-musculaire et électrargol intra-rachidien.

Les jours suivants grosse réaction : la température s'élève à 40 degrés, céphalée, Kernig, raideur de la nuque des plus nets. L'inégalité pupillaire persiste. L'état psychique reste le même.

4 décembre. — Alors que le délire et l'excitation s'atténuaient, le malade se réveille avec une monoplégie brachiale et une parésie du membre inférieur correspondant. Le réflexe rotulien est aboli.

6 et 7 décembre. — Les phénomènes paralytiques s'atténuent, persistance du délire.

Une nouvelle ponction lombaire montre de l'hypertension et le liquide contient de l'albumine et une forte proportion d'éléments. On injecte à nouveau 10 centimètres cubes de mercure colloïdal, tout en continuant le biodure.

Le lendemain : l'état général s'améliore, le délire disparaît, la céphalée s'atténue les jours suivants ainsi que les phénomènes paralytiques, les syphilides palmaires disparaissent.

10 décembre. — Une dernière ponction lombaire montre la persistance d'une légère lymphocytose.

Le malade quittant le service conserve de l'inégalité pupillaire.

OBSERVATION V (Résumée)

(Œttinger et Hamel.)

B..., trente ans, plombier, salle Delpech, nº 20. Le malade est amené durant la nuit du 8 janvier dans le coma, ne répondant à aucune question. Ce n'est que par la suite que nous serons fixés sur ses antécédents. En 1901 syphilides de la muqueuse buccale.

Durant un mois, ingestion de pilules de protoiodure, et aussi de KI.

Durant sept années aucune manifestation cutanée ou muqueuse.

Deux enfants nés à terme, l'un âgé de sept ans est visiblement arriéré. Aucun traitement n'a été suivi depuis la première année. Mais en janvier 1908 huit injections d'huile grise sont pratiquées. Cette reprise du traitement fut la conséquence de phénomènes paralytiques intermittents des mains, durant de cinq à dix minutes et pendant lesquelles tout travail était impossible. En juillet, ictus de peu de durée et paralysie du membre supérieur gauche. Des céphalées très pénibles apparaissent, mais en quelques jours le travail redevient possible. Un examen minutieux pratiqué à l'hôpital Bichat ne révèle aucune syphilide cutanée, aucun trouble oculaire. Le traitement par l'huile grise est institué à ce moment, et c'est après avoir reçu la vingt-quatrième injection que le malade a présenté les accidents qui le font conduire à l'hôpital.

Le 6 janvier apparaît une sensation de malaise intense, mal

caractérisé, courbature qui empêche le malade de se rendre à son travail. Vers midi il observe des tremblements involontaires dans la main gauche, puis des secousses de plus en plus violentes gagnent l'avant-bras, le bras enfin en quelques minutes : à la crise convulsive succède une paralysie avec contracture.

7 janvier. — Le coma survient sans qu'on puisse préciser comment.

L'examen du malade pratiqué le 9 janvier le montre dans le décubitus dorsal, couché en chien de fusil, sans facies vultueux, avec des mouvements respiratoires normaux comme nombre et comme amplitude.

Le pouls est à 100, régulier, bien frappé, la température est à 38°8.

La tête et les yeux sont déviés à droite, les yeux sont convulsés en haut. Facilement on ramène la tête dans la rectitude, car il n'existe pas de raideur de la nuque. Mais rapidement la déviation se reproduit.

La bouche est déviée à gauche et la face présente de la contracture de ce côté. Les mâchoires sont serrées l'une contre l'autre par contracture des masséters. Les membres supérieurs sont contracturés surtout à gauche où le coude est accolé au tronc, l'avant-bras fléchi sur le bras, les doigts fléchis dans la main. Les membres inférieurs sont aussi contracturés et leurs réflexes tendineux sont exagérés. Mais le réflexe plantaire est aboli à gauche, où est abolie la sensibilité, exagérée à droite. Les muscles de l'abdomen sont contractés : on fait apparaître nettement la raie méningitique. On observe au cours de l'exa-

men une émission involontaire d'urine, ne contenant ni sucre ni albumine. Aucune syphilide cutanée, pas de liséré de Burton.

On ne constate pas le signe de Kernig. Les pupilles sont mydriatiques et réagissent mal à la lumière. On fait une injection intra-fessière de 0,05 de calomel et une ponction lombaire : liquide trouble avec tension normale contenant des cellules endothéliales, des lymphocytes normaux, d'autres très volumineux, des mononucléaires normaux, d'autres très volumineux. Mais 50 o/o des éléments étaient constitués de polynucléaires de deux sortes : les uns normaux de taille et se colorant bien, les autres cinq ou six fois plus gros que la normale se colorant mal.

Une amélioration sensible apparaît bientôt et la température tombe au-dessous de 38 degrés pour ne plus remonter.

12 janvier. — Les contractures sont moins marquées, l'incontinence des sphincters persiste, la torpeur générale est la même. Mais déjà apparaît un amaigrissement surprenant, qui frappe dès le premier examen. Seconde injection de 5 centigrammes de calomel.

14 janvier. — État stationnaire, mais disparition de la déviation conjuguée.

15 janvier. — La rétraction du ventre s'accentue. L'amaigrissement est extrême, le membre supérieur gauche seul reste contracturé. Troisième injection de calomel.

16 janvier. — Réapparition de la conscience, mais dans la nuit délire bruyant non systématisé. Diminution de la contracture, persistance des troubles sphinctériens. Réflexe rotulien

normal à gauche, exagéré à droite. On remarque une odeur très âcre et spéciale du malade, odeur rappelant celle de la souris : l'amaigrissement est de plus en plus marqué. Comme le malade ne digère pas les aliments on les introduit par une sonde nasale dans le pharynx.

21 janvier. — La contracture diminue, le membre supérieur gauche est étendu sur le plan du lit. Le malade répond par monosyllabes aux questions posées, mais l'incontinence des sphincters persiste.

23 janvier. — État stationnaire. Le membre inférieur gauche, hypoesthésique au début de la maladie, est maintenant hypéresthésique. Les troubles des réservoirs sont les mêmes.

24 janvier. — Amélioration marquée. Les réponses deviennent plus complètes, mais sont faites d'une voix lente, traînante, monotone.

29 janvier. — L'amélioration s'accentue.

1er février. — Durant la nuit, vive agitation, délire bruyant, incohérent.

En examinant le dos du malade, qu'on n'avait pas fait asseoir depuis quelques jours, on découvre une éruption composée d'éléments divers. Ils sont de trois ordres : papules, tubercules et lésion ulcéreuse à base indurée, revêtant le type des ulcérations de la syphilis maligne précoce.

3 février. — Dix centigrammes de calomel. Traitement des éléments par l'emplâtre de Vigo. Injection quotidienne de sérum de Hayem.

6 février. — La céphalée nocturne se manifeste violente. Les éléments éruptifs apparaissent sur les cuisses. Une deuxième

ponction lombaire est pratiquée et montre des éléments cellulaires très peu nombreux, uniquement des lymphocytes: 4 ou 5 par champ. Le liquide était clair et limpide.

12 février. — La céphalée a presque disparu depuis la ponction lombaire. L'incontinence des sphincters disparaît également mais l'éruption syphilitique s'étend sur les jambes.

15 février. — Calomel: 0 gr. 05. Les éléments les premiers constatés diminuent lentement, mais d'autres apparaissent sur le coude droit.

15 mars. — Le malade se lève, marche facilement, mais garde de la parésie gauche, il regagne 7 kgs. 500. Les réflexes tendineux sont normaux. Il raconte ses antécédents, n'a plus de céphalée, mais garde du tremblement de la langue.

La parole reste lente, monotone, traînante, surtout pour faire des réponses un peu compliquées. On ne constate pourtant ni bredouillement, ni bégaiement. Les pupilles sont inégales, la pupille gauche étant un peu mydriatique.

Le réflexe à l'accommodation est normal. Quant au réflexe lumineux il est très diminué; après une très faible contraction, sans que la source lumineuse ait été éloignée, on voit se produire une brusque et considérable dilatation pupillaire, c'est donc un équivalent du signe d'Argyll-Robertson.

Les éléments éruptifs sont guéris.

En résumé, après sept ans de syphilis non traitée, apparaissent des phénomènes de paralysie transitoire imputables sans doute à de l'endartérite. Puis, malgré un traitement prolongé par l'huile grise apparaissent un ictus, des accès convulsifs localisés, suivis

de paralysies diverses. Enfin, délire bruyant, troubles des réservoirs, céphalée coïncidant avec une poussée intense de syphilides secondaires tardives et tertiaires. Le traitement amène une amélioration progressive et parallèle des accidents nerveux et cutanés, mais des troubles de la parole persistent en même temps qu'une notable parésie et un équivalent du signe d'Argyll-Robertson.

OBSERVATION VI (Résumée)

(OEttinger et Hamel.)

G... Mélanie, dix-neuf ans, salle Axenfeld, n° 1, est amenée dans la nuit du 12 janvier 1909, présentant des troubles délirants. Son délire est doux, peu bruyant, incohérent, la malade répétant indéfiniment les mêmes mots.

Arrivée à Paris à l'âge de seize ans, elle a été soignée à la Charité pour salpingite et douleurs articulaires. Elle suit un traitement à Saint-Louis depuis dix mois, pour des plaques muqueuses et des accidents cutanés divers. Irrégulièrement, elle ingère des pilules de protoiodure. Elle a cependant fait ces derniers mois une cure intensive, interrompue depuis trois semaines par la stomatite.

Depuis huit jours est apparue une céphalée vespérale pénible et du délire nocturne. La malade présente, en outre, depuis quelques jours, des vomissements à type cérébral et de la constipation opiniâtre.

13 janvier. — A l'heure de la visite la malade est calme, ne

délire plus, répond bien aux questions posées, mais se plaint de céphalée diffuses. Elle a d'ailleurs des vomissements. Pouls à 64. Réflexes normaux. On n'observe ni raideur de la nuque ni Kernig. Constipation.

Les yeux réagissent bien à la lumière, mais aussitôt après la contraction à la lumière une dilatation brusque se produit, sans qu'on éloigne la source lumineuse = ébauche du signe d'Argyll-Robertson.

On constate sur les cuisses des papules squameuses et sur l'aile du nez une papule croûteuse de la dimension d'une pièce de 1 franc.

15 janvier. — On pratique une ponction lombaire qui calme la céphalée et rend possible le sommeil. L'hypertension était considérable. Le liquide clair, limpide, contient de très nombreux lymphocytes, 15 à 20 par champ, quelques mononucléaires et de très rares polynucléaires ; la recherche du tréponème est négative.

18 janvier. — Agitation et délire nocturnes. Céphalée intolérable ; deuxième ponction ; même formule leucocytaire.

19 janvier. — Sédation de la céphalée. Huile grise.

1er février. — La céphalée reparaît très vive. Elle s'était atténuée, sans toutefois disparaître complètement le soir.

Vomissements de type cérébral.

5 février. — A 8 heures du matin, aphasie brusque. Vomissements et agitation. Température 38°5. Céphalée très vive.

La ponction lombaire donne un liquide trouble et hypertendu qui contient 72 o/o de lymphocites contre 16 o/o de polynucléaires.

Sous l'influence de trois nouvelles injections de calomel à 0,05 l'amélioration est progressive, mais la céphalée reparaît et, le 4 mars, une nouvelle ponction donne un liquide clair, mais riche en lymphocytes.

Vers le milieu de mars la céphalée a presque entièrement disparu, le malade prend à ce moment 3 grammes de KI par jour.

Les réflexes tendineux sont forts, les signes oculaires n'ont pas varié, mais pupille droite mydriatique.

27 mars. — La céphalée est redevenue plus marquée, l'agitation est vive et par deux fois sont apparus des vomissements.

On décide une ponction lombaire suivie d'injection de mercure colloïdal.

Le liquide retiré (40 cmc.) est très hypertendu. Après centrifugation : 40 à 50 éléments par champ dont 33 o/o de lymphocytes et 56 o/o de polynucléaires.

Aussitôt après l'injection de 6 centimètres cubes de la solution de mercure colloïdal (soit 3 mgr. de Hg métallique) faite apparaissent des vomissements et des douleurs violentes lombaires, de la céphalée, si bien qu'une injection de morphine est nécessaire.

Cinq heures après l'injection, la céphalée a disparu, température 38°8 ; persistance de douleurs très vives dans le domaine du sciatique. Rétention d'urine.

1er avril. — Les phénomènes douloureux (sciatique, céphalée) ont presque disparu. La céphalée n'a pas reparu.

Les réflexes tendineux sont normaux. Le réflexe lumineux reste le même.

5 août. — La malade se lève. Disparition complète des phénomènes douloureux. La ponction lombaire donne 10 centimètres cubes de liquide clair non hypertendu, en moyenne dix éléments par champ donc 93,2 o/o de lymphocytes.

OBSERVATION VII (Résumée)

(Miriel.)

Mme X..., trente ans, entre le 25 avril 1909 à l'hôpital Cochin, pour céphalée, vomissements et délire.

Rien dans les antécédents. Pas de trace de spécificité.

La malade, mariée à dix-huit ans, n'a eu qu'un enfant et n'a jamais fait de fausses couches.

A noter, cependant, qu'elle croit son mari spécifique.

C'est il y a six mois que, pour la première fois et sans aucun prodrome, la malade fut prise d'une céphalée entrêmement vive, à prédominance occipitale, accompagnée de vomissements à caractères nettement cérébraux.

Elle a été soignée à cette date, pendant deux mois, par des piqûres de biiodure, qui n'auraient pas amélioré son état.

Elle continue à souffrir dans la tête d'une façon moins vive, elle reste trois mois sans qu'une nouvelle crise, analogue à la première, survienne, toujours caractérisée par une céphalée continue et des vomissements cérébaux.

Cette crise dure un mois et s'amende sous l'influence du traitement, et ce n'est que samedi dernier 24 avril, qu'elle fut prise a nouveau d'accidents absolument identique : céphalée intense et vomissements.

A l'examen : malade apyrétique, poussant de petits gémissements continus. Pas de Kernig, pas de rétractions du ventre, très légère rétraction de la nuque; pas de signe de Babinski, ni de troubles moteurs ou vaso-moteurs. Réflexes normaux.

Au niveau des yeux : ni inégalité, ni myosis, ni strabisme, ni photophobie. La malade semble relever moins facilement sa paupière droite que sa gauche.

Par ailleurs : pas de cicatrices syphilitiques.

La ponction lombaire montre une hypertension considérable du liquide ; il est clair, contenant un peu d'albumine et l'examen cytologique montre une assez grande quantité de lymphocytes avec quelques mono et un grand nombre de polynucléaires.

Les trois ponctions faites ont à chaque fois très sensiblement augmenté la céphalée.

3 mai. — La malade, mise au traitement biioduré, 0,01, puis 0,02, se plaint moins de sa céphalée. Mais, depuis hier, on peut noter une déviation assez marquée à droite de la face, surtout du nez et de la mâchoire inférieure (paralysie faciale gauche avec léger ptosis de la paupière droite.)

10 mai. — Les douleurs de tête diminuent et la déviation semble moins accentuée.

19 mai. — Clonus du pied. Signe d'Oppenhein bilatéral. Le ptosis a disparu. L'examen de l'œil montre une parésie des droites interne, droit inférieur et petit oblique.

27 mai. — La paralysie faciale a à peu près complètement disparu ainsi que la céphalée, mais le clonus du pied persiste. Wassermann +.

17 juin. — La malade quitte l'hôpital marchant à peu près bien. Elle a encore de temps à autre, de la céphalée et des vomissements, mais plus de paralysie faciale ni oculaire.

On n'a pu refaire de ponction lombaire.

OBSERVATION VIII (Résumée).

(Miriel.)

Malade de trente ans, entrée en mai 1905 à Cochin parce qu'elle « perd la vue ».

Antécédents héréditaires. — Sans intérêts. Réglée à dix-neuf ans. Mère à vingt ans. Grossesse normale.

De dix-neuf à vingt ans, la malade éprouve une céphalée violente, à légère prédominance nocturne.

A vingt-quatre ans, elle épouse un éthylique. Deux grossesses normales, jamais de fausse couche.

Impossible de trouver le moindre accident spécifique.

C'est en mai 1904 que débute la maladie actuelle, par de violentes névralgies faciales, avec affaiblissement progressif de la vision surtout depuis deux mois. En même temps, ptosis progressif à gauche.

Vertiges fréquents avec chute prévue et sans perte de connaissance. Depuis peu, exaspération de la céphalée. Vomissements sans caractère cérébral. Constipation.

Examen. — Œil droit : ptosis. Paralysie de tous les muscles moteurs, sauf le droit inférieur. Réaction faible à la lumière.

Œil gauche : paralysie du droit externe ; de plus inégalité pupillaire et absence de réaction à la lumière.

Pas de troubles moteurs, intégrité des réflexes.

Ponction lombaire, lymphocytose abondante.

5 juin. — Après 17 piqûres de biodure, diminution du ptosis gauche et disparition de la céphalée.

Sortie en août. Le droit externe seul reste paralysé (œil droit), plus de céphalée.

OBSERVATION IX (Résumée).

(Miriel.)

Malade de trente-sept ans, entrée en janvier 1904 à Cochin pour de la céphalée et des vomissements.

Se marie en 1887. N'a jamais eu ni enfants ni fausses couches.

Elle avoue la spécificité et accuse un accident primitif en 1887, au moment de son mariage, soit il y a dix-sept ans.

Interrogée au point de vue des accidents secondaires, elle ne se rappelle pas en avoir eu de nets : pas de céphalée, pas d'angoisse, pas de douleurs ostéocopes ; cependant elle a eu une éruption sur les membres inférieurs qui, dit-elle, a été soignée comme de l'eczéma.

Enfin, il y a cinq ans, elle perd ses cheveux par plaques, mais, à Saint-Louis, on la traite alors pour de la pelade.

Il y a deux ans, elle a commencé à avoir des maux de tête très violents, survenant surtout le soir au coucher.

Brusquement un jour, dans l'après-midi, elle est prise d'un étourdissement et s'aperçoit qu'elle voit double.

Cette diplopie est très marquée, il est difficile d'en préciser les caractères. La marche est aussi gênée par la diplopie ; il n'y aurait pas eu alors de ptosis ni d'autres troubles oculaires. Cette diplopie persiste trois mois puis disparaît spontanément.

A ce moment, la malade n'avait pas encore de vomissements.

Depuis un an seulement apparition de vomissements, affectant le type vomissements cérébraux, de plus en plus fréquents. En même temps la céphalée augmente et la malade entre à l'hôpital.

La céphalée est presque continuelle, les vomissements sont fréquents, calmant un peu la céphalée.

La malade se plaint de troubles de l'audition, surtout de l'oreille gauche. Elle accuse aussi une diplopie légère survenant surtout le soir. La pupille réagit très paresseusement, mais il n'y a pas d'Argyll proprement dit.

Il existe un peu de myosis, pas d'inégalité pupillaire, pas d'œdème de la papille.

La ponction lombaire montre une légère hypertension et une lymphocytose abondante, traitement : piqûres de biiodure : 0 gr. 01.

1er février. — Disparition de la diplopie. La céphalée persiste, ainsi que les vomissements. Ceux-ci sont toujours abondants, mais plus rares. Ils ne sont plus quotidiens, mais apparaissent tous les trois ou quatre jours.

9 avril. — La malade sort sur sa demande. Elle présente encore de temps à autre des vomissements.

OBSERVATION X

Du Castel et Paraf, *Méningite syphilitique aiguë secondaire, traitée par le 606. — Persistance de la lymphocytose après disparition de la réaction de Wassermann dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. — Réapparition momentanée de la céphalée méningée.*

J. G..., vingt et un ans, cuisinière, présentant en septembre 1909 des plaques muqueuses vulvaires pour lesquelles elle est venue à la consultation de Broca. Le chancre avait passé inaperçu.

En février 1910, elle entrait dans le service du Dr Brocq pour plaques muqueuses hypertrophiques. Notre malade avait donc présenté des accidents graves et surtout prolongés, suivant la règle habituelle mise en évidence par M. Ravaut.

Elle reste cinq mois à l'hôpital et y subit 3 séries de 6 piqûres d'huile grise. On peut donc dire que si le traitement fut tardif, il fut sérieusement suivi pendant les quelques mois qui précédèrent l'éclosion de la méningite. La malade quittait l'hôpital le 10 juillet, après disparition complète de tout symptôme clinique, et ce fut vers le 1er novembre, quatre mois après par conséquent, qu'apparurent les symptômes méningés.

La céphalée, bientôt très violente, s'accompagna en quelques jours de rachialgie, vomissements, constipation opiniâtre. Ainsi se trouvait constitué le classique trépied que Miriel considère cependant comme rare dans la méningite syphilitique et, le

14 novembre, la malade entrait à Broca, dans le service de notre maître M. Hudelo, salle Cullerier, lit 22.

On constate alors, entre les symptômes précédents, la raideur de la nuque et le signe de Kernig. Le pouls, régulier, bat à 62 par minute ; le thermomètre marque 39°4. La malade est dans un état de torpeur semi-délirant.

Le signe d'Argyll fait défaut, comme il est de règle, et les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis, suivant la règle également habituelle. Ceux du membre supérieur sont conservés. Notons encore la raie méningitique et l'hyperesthésie généralisée. Pas de strabisme, mais de la mydriase, d'ailleurs peu intense.

Des plaques muqueuses érosives de la face inférieure de la langue et une chaîne ganglionnaire cervicale témoignent de l'infection syphilitique.

L'urine contient des traces d'albumine.

La ponction lombaire donne issue à un liquide limpide, mais en hypertension considérable, avec lymphocytose abondante (53 lymphocytes en moyenne par champ) et réaction de Wassermann positive. Elle soulage la malade qui reste cependant obnubilée et passe la nuit dans une insomnie complète.

Le lendemain, au cours de l'après-midi, M. Touraine pratique une injection intra-veineuse de 606 (0 gr. 40) ; elle n'est pas douloureuse, ni sur le moment ni dans la suite, mais la malade se plaint toujours de sa céphalée, qu'elle déclare même plus violente, et reste encore sans sommeil. Pouls : 60.

Le surlendemain, 16 novembre, l'état reste grave ; cependant les plaques muqueuses semblent se déterger et la céphalée dis-

paraît rapidement dans l'après-midi ; la malade sort de sa torpeur. La température tombe de 39°4 à 37°6. Pouls : 56.

17 novembre. — La raideur de la nuque disparaît à son tour ; cependant les mouvements restent douloureux.

18 novembre — La céphalée a réapparu la nuit pendant quelques heures. Les plaques muqueuses, quoique détergées, subsistent encore, ainsi que le Kernig ; les réflexes restent abolis.

19 novembre. — Le signe de Kernig s'atténue considérablement. La première injection et l'abondance de la graisse sous-cutanée ayant rendu difficile une nouvelle injection intra-veineuse, la malade reçoit 0 gr. 30 de 606 dans la région lombaire. L'injection, bien supportée sur le moment détermine, les jours suivants, une réaction douloureuse, légère à la pression

20 novembre. — Le Kernig a disparu. La malade va pour la première fois à la selle sans lavement, mais les réflexes rotuliens et achilléens restent abolis. De plus, la lymphocytose rachidienne persistait, tandis que la réaction de Wassermann était devenue progressivement négative dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien. Cette disparition était, il est vrai, passagère ; la réaction redevient positive le 20 décembre, ce qui conduit à pratiquer à cette date une nouvelle injection intra-veineuse de 0 gr. 30 de 606 ; elle fut suivie de céphalée pendant quelques heures et détermina les jours suivants une réaction locale assez vive. Les réflexes réapparurent, extrêmement faibles, il est vrai, et seulement constatables après la manœuvre de Jendrassick. La lymphocytose persista toujours, et la réaction de Wassermann très faible le 24 décembre, redevient positive nettement le 29.

La céphalée réapparaissait au début de février et s'exagérait au point de faire craindre une récidive grave, nous crûmes alors opportun de revenir au traitement mercuriel classique: la malade reçut 15 piqûres de benzoate de mercure. Ce traitement amena la cessation des accidents cliniques, mais la malade se refusa à toute ponction lombaire nouvelle permettant de suivre l'évolution de la lymphocytose et de la réaction de Wassermann. En résumé, par une triple injection de 606, nous avons obtenu une amélioration très rapide des accidents aigus, plus rapide assurément que le mercure n'eût pu le faire, mais incomplète néanmoins, insuffisante à rétablir l'intégrité des réflexes et à supprimer la lymphocytose. Cette dernière persista toujours comme témoin plus fidèle de la méningite que la réaction de Wassermann momentanément disparue.

Malade revue ultérieurement à diverses reprises et particulièrement par nous le 10 janvier 1912. Il n'a pu toutefois lui être fait de nouvelle ponction lombaire.

La malade n'a plus jamais présenté de vomissements ni de céphalée. Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis. Absence de Romberg. L'examen des yeux montre l'abolition des réflexes lumineux et accommode très lentement à la distance.

Elle n'accuse aucun phénomène douloureux ni d'accidents syphilitiques cutanés ou muqueux.

Nous n'avons pu faire de ponction lombaire.

OBSERVATION II (Personnelle)

(Service du Dr H. Huchard.)

Mme M. C..., ménagère, âgée de quarante et un ans, entre le 26 janvier 1909, salle Monneret, lit nº 4. Cette femme est dans le coma et l'on sait seulement que ses voisins l'ont trouvée chez elle dans cet état.

La malade repose dans le décubitus dorsal et la résolution musculaire est presque complète. A grand peine parvient-on à lui arracher quelques paroles inintelligibles. Sans cesse elle porte les mains à son front, ce qui nous porte à croire qu'elle souffre d'une céphalée intense.

Il est impossible d'obtenir d'elle le moindre renseignement.

La température au moment de l'entrée s'élève à 38°1.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine ; la respiration est normale, les bruits du cœur sont bien frappés : toutefois le pouls est lent, battant à 60 pulsations par minute, mais régulier. Il n'y a ni raideur de la nuque ni Kernig, les réflexes rotuliens sont abolis, les pupilles présentent un léger degré de myosis et sont presque insensibles à la lumière, les globes oculaires ne sont pas douloureux à la pression. Depuis son entrée, la malade n'a pas vomi. Elle présente de l'incontinence des urines et des matières.

Par contre, l'examen des téguments nous montre, au niveau de la face externe de la jambe droite et de la région lombaire gauche deux éléments grands : le premier, comme une pièce de 2 francs, le second comme une pièce de 5 francs. Leur

aspect est significatif: en effet, le pourtour en est polycyclique, dur et légèrement surélevé, couvert des squammes imbriquées que le grattage arrache facilement, tandis que le centre est exulcéré.

Il s'agit, à n'en pas douter, de syphilides tuberculo-squammeuse scircinées. Au niveau des muqueuses, il n'y a ni syphilides érosives ni leucoplasie.

La ponction lombaire, pratiquée immédiatement, nous montre une hypertension telle, que le liquide jaillit à plus de 15 centimètres. Le liquide retiré (30 cmc. environ) est teinté en jaune, très légèrement louche et riche en albumine. Après centrifugation, dans un culot volumineux, on constate de nombreux lymphocytes, de rares polynucléaires et quelques globules rouges.

La recherche du tréponème par le réactif de giemsa, en l'absence d'ultra-microscope, est négative.

En présence de ces symptômes, le diagnostic ne pouvait rester hésitant et le diagnostic de méningite syphilitique aiguë secondaire s'impose.

Aussi, sans tenir compte de l'état désespéré dans lequel se trouvait la malade, nous avons fait de suite une injection intrafessière de 2 centigrammes de biiodure de mercure.

Au cours de sa visite, notre maître Huchard voit la malade et son état l'impressionne si défavorablement qu'il nous conseille de renoncer à tonte tentative de traitement.

Sur le moment, la décompression produite par la ponction parut atténuer la céphalée ; mais le lendemain, le coma est si

profond que l'externe, chargé de ce soin, renonce à faire une nouvelle piqûre.

Le surlendemain, contre toute attente, la malade n'a pas succombé ; néanmoins, son état est tout aussi précaire et une deuxième piqûre est pratiquée et les injections sont continuées les jours suivants.

Entre temps, l'examen du fond de l'œil montre : une altération de la papille qui, à l'ophtalmoscope apparaît blanche, nacrée, saillante avec des veines dilatées et serpentiformes qui contrastent avec la gracilité des artères.

Les jours qui suivent, nous assistons au réveil progressif de la malade. La céphalée disparaît lentement, tandis que rapidement se cicatrisent les syphilides cutanées qui laissent une cicatrice fine aux contours polycycliques et pigmentés. La malade sort de l'état de torpeur où nous l'avions toujours vue et commence à pouvoir s'alimenter seule et à s'intéresser à ce qui se passe dans la salle.

Dix jours après son admission, une nouvelle ponction fournit des résultats identiques à la première. Puis la céphalée devient tolérable et nous pouvons interroger la malade qui a des antécédents sans intérêt, ajoute que, mariée à l'âge de trente ans, elle a eu un enfant actuellement âgé de dix ans et bien portant. En 1906, elle aurait fait une fausse couche.

Elle nous apprend encore que c'est en mars 1908 qu'elle s'est aperçue de l'apparition d'une roséole thoracique précédée, d'un mois environ, par l'apparition de gros ganglions dans les aines. Le médecin consulté diagnostiqua alors un chancre syphilitique génital.

Sitôt après, la malade commença à se traiter, et suivant ses dires, dans une consultation externe, on lui aurait fait une série de 10 piqûres de calomel, puis jusqu'en septembre 1908, elle aurait pris sans arrêt de l'iodure, à la dose de 4 grammes par jour. A ce moment, on lui aurait fait une nouvelle série de 8 piqûres sans cesser d'administrer l'iodure.

C'est à ce moment, en octobre, que survint une céphalée particulièrement intense avec exacerbations nocturnes que n'atténua en aucune façon l'iodure pris aux doses déjà indiquées.

Enfin, le 26 janvier 1909, elle perd subitement connaissance et cet accident nous reporte à l'entrée de la malade dans le service.

Après une première série de 20 piqûres, la malade est laissée au repos pendant un mois ; puis une deuxième série de 20 piqûres est faite et la malade quitte le service.

A ce moment, la céphalée a complètement disparu : elle va et vient dans le service et semblerait guérie si l'examen ne montrait : une paresse extrême de l'accommodation à la lumière avec conservation de l'accommodation à la distance.

Les réflexes rotuliens sont abolis et le signe de Romberg est ébauché. En outre, avant son départ, le 7 mars, une nouvelle ponction lombaire montre la persistance de la lymphocytose avec toutefois hypertension moindre et limpidité parfaite du liquide.

A partir de ce moment, nous avons perdu de vue notre malade et malgré nos efforts, il nous a été impossible de retrouver ses traces.

Si nous résumons cette observation, nous voyons

qu'au cours d'une syphilis bénigne en apparence, survenue, il est vrai, chez une femme déjà âgée et débilitée, se sont manifestés des phénomènes méningés graves de nature indiscutablement syphilitique.

Nous voyons également que le début de cette méningite fut précédé d'une céphalée intense, tenace, résistant au traitement ioduré. Malgré une amélioration aussi rapide qu'inespérée par le biodure de mercure, nous considérons que le pronostic reste très sombre et qu'il n'est pas possible de parler de guérison en face de troubles tels que: abolition des réflexes, ébauche d'Argyll, lymphocytose rachidienne. En un mot, cette malade a quitté l'hôpital avec des lésions méningées en voie d'évolution et nous croyons qu'elle est entrée dans la phase de méningite chronique à moins que le tabes n'ait déjà débuté.

OBSERVATION XII (Personnelle)

(Service du Dr Hudelo. Hôpital Broca.)

L... A., vingt et un ans, entre le 3 novembre 1911, salle Cullerier.

Cette malade a déjà fait en août de la même année un séjour dans le service. L'observation résumée prise à ce moment porte le diagnostic suivant:

Chancre induré de la fourchette datant de trois semaines, ganglions en pléiades inguinales, roséole discrète. Céphalée frontale discrète à paroxysmes diurnes.

Il n'a pas été fait de ponction lombaire.

Traitement. — 12 août. — Salvarsan intra-veineux : 30 centigrammes, suivi le 18 août d'une deuxième injection de 40 centigrammes.

Puis, brusquement, la malade sort sur sa demande incomplètement blanchie, sans attendre son troisième 606.

3 novembre 1911. *Examen.* — — Absence de syphilides cutanées ou muqueuses.

Par contre, depuis trois semaines environ, la malade se plaint d'une céphalée occipitale et accuse au niveau de l'oreille droite des battements douloureux. De ce côté l'acuité auditive paraît très diminuée.

Elle dit avoir eu chez elle des vomissements rappelant les vomissements cérébraux, se faisant sans effort et survenant à un moment quelconque de la journée. Elle aurait eu des troubles de la vision, troubles n'allant pas jusqu'à la diplopie mais consistant en une fatigue visuelle très rapide et rendant toute lecture impossible.

La torpeur intellectuelle est très prononcée, allant jusqu'à l'hébétude et la malade répond lentement, avec effort, aux questions qu'on lui pose.

Il existe du strabisme ; mais ce strabisme est congénital. La raideur de la nuque, la constipation, la rétraction du ventre manquent. Il n'existe pas de Kernig ; mais la raie méningée est manifeste.

Les réflexes rotuliens sont normaux, à peine affaiblis et le Babinski se fait en flexion.

Les réactions pupillaires à la lumière sont normales. La

malade accuse spontanément un certain degré d'instabilité qui s'accentuerait dans l'obscurité ; toutefois à l'examen pas de Romberg.

La sensibilité est normale.

La température s'élève à 38 degrés.

La ponction lombaire montre, le 3 novembre, de l'hypertension et permet de retirer 30 centimètres cubes de liquide légèrement louche, riche en albumine. Il existe dans le culot une véritable purée de leucocytes dont le pourcentage est le suivant :

Mononucléaires.....	85 o/o
Polynucléaires.....	15 o/o
Éosinophiles.....	0,5 o/o

La ponction calme un peu la céphalée.

4 novembre. — Injection intra-veineuse de 20 centigrammes de salvarsan. Réaction fébrile et vomissements.

5 novembre. — Céphalée intense.

6 novembre. — La céphalée est très intense, les battements douloureux s'exagèrent à l'oreille droite. L'examen de l'oreille pratiqué par le Dr Le Mée montre une hémorragie labyrinthique probable.

Devant cet état on décide de ne plus faire de 606. Les réflexes rotuliens sont un peu vifs, le Babinski se fait en flexion.

Traitement. — Benzoate de mercure.

7-11 novembre. — La céphalée s'atténue. Les battements auriculaires disparaissent et le 11 la malade se lève lorsque brusque-

ment elle sort sur sa demande redoutant une ponction lombaire nouvelle.

La céphalée très atténuée persistait encore.

En résumé : méningite syphilitique aiguë survenant après une première atteinte de céphalée survenue avant tout traitement.

L'action des deux premiers 606 n'a pas prévenu la méningite et pourrait bien avoir déterminé des lésions labyrinthiques qui se seraient aggravées lors de la troisième injection.

Le pronostic nous semble donc être mauvais ou au moins très réservé, le traitement ayant été insuffisant et la céphalée existant encore au moment du départ.

OBSERVATION XIII (Personnelle)

(Service du Dr Hudelo, hôpital Broca.)

Mlle L..., dix-sept ans, domestique, entre le 25 octobre, salle Natalis-Guillot, lit n° 8, pour blennorragie et syphilis.

Examen à l'entrée. — Roséole, avec quelques éléments papuleux, datant d'un mois environ. Pléiade inguinale et cervicale. Syphilides érosives multiples de la face interne et externe des grandes lèvres, syphilides périanales. Écoulement blennorragique intense avec de suite des fossettes génito-crurales.

Absence de céphalée à l'entrée.

Traitement. — 28 octobre : 0, 30 Salvarsan intraveineux ; 4 novembre : 0,40 Salvarsan intraveineux ; 11 novembre : 0,50 Salvarsan intraveineux.

A chaque fois absence de réaction.

Vers la fin de la première semaine de décembre 1911 (c'est-à-dire moins d'un mois après le dernier 606) apparaît la céphalée. C'est une céphalée à type vespéral très nette s'exaspérant le soir vers 11 heures et se calmant au matin.

Il n'existe ni vomissements, ni constipation, pas de troubles auriculaires, mais de la diplopie.

Réflexes. — Le réflexe rotulien gauche est normal, tandis que le droit est un peu faible.

Les achilléens sont normaux.

Pas de troubles pupillaires de l'accommodation.

Ponction lombaire. — 24 décembre.

Hypertension considérable permettant de retirer près de 40 centimètres cubes. Albumine en excès considérable, liquide clair, leucocytose très marquée :

Lymphocytes.....	80 o/o
Mono-basophiles.....	5 o/o
Polynucléaires.....	15 o/o
Éosinophile.....	2 o/o

Diagnostic. — Méningite syphilitique frustre. Benzoate de mercure.

25 décembre. — La céphalée s'atténue.

27 décembre. — La céphalée est très atténuée, la diplopie disparaît à la troisième piqûre de benzoate.

30 décembre. — Deuxième ponction lombaire.

L'hypertension est encore marquée. Le liquide encore clair renferme de nombreux éléments en vue de destruction où tout détail structural a disparu.

Les lymphocytes sont plus petits avec un protoplasma moins apparent, les détails de structure du noyau sont moins visibles et le noyau se colore très vivement par le bleu.

Il existe des éléments mononucléés à noyau excentrique dont le protoplasma est très basophile.

Il y a encore des polynucléaires et quelques éosinophiles.

4 janvier. — La malade accuse encore de la céphalée bien que tout à fait tolérable.

Résumé. — En somme dans cette méningite frustre nous observons une amélioration sensible après quelques piqûres. Les lymphocytes, d'abord volumineux, semblent tendre en retour vers les formes typiques de lymphocytes petits à noyau dense. Nous nous réservons de voir ultérieurement ce que deviendra cette malade surtout en ce qui concerne sa lymphocytose.

OBSERVATION XIV

(Due à l'obligeance du Dr Louis Senlecq de l'Isle-Adam.)

M. K..., âgé de trente-deux ans.

La contagion syphilitique est inconnue ; le malade ne se souvenant avoir eu ni chancre, ni roséole, ni céphalée.

Ce malade a été pris en novembre 1909 de choroïdite aiguë avec céphalée et a présenté des flocons au niveau du corps vitré. A ce moment il a été mis aux frictions mercurielles et à l'iodure.

20 mai 1910. — A la suite d'une fatigue le malade est pris subitement de céphalée et de vomissements. Il semble avoir été victime d'une insolation avec troubles gastriques.

16 octobre 1910. — Rapidement, le malade présente des phénomènes aigus graves consistant en : courbature, raideur de la nuque, céphalée occipitale intense et rachialgie.

En même temps : se manifestent une photophobie intense et des vomissements bilieux.

La céphalée est atroce avec crises paroxystiques arrachant au malade des cris plaintifs.

Ces phénomènes aigus persistent pendant quelques jours avec toute leur intensité ; puis apparaît la diplopie, mais pas de paralysie oculo-motrice.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont normaux.

Il existe une légère inégalité pupillaire : mais les réflexes pupillaires à l'accommodation et à la lumière sont normaux ainsi que le réflexe consensuel.

Il n'existe pas de myosis ni de troubles de la sensibilité.

La ponction lombaire montre une lymphocytose abondante avec ça et là quelques polynucléaires.

Après la ponction lombaire, les vomissements cessent et les phénomènes douloureux s'atténuent. Cependant, malgré 20 piqûres de biiodure, la céphalée et la diplopie persistent pendant deux mois.

15 novembre 1910. — Le Dr Galezowski, examinant les yeux, écrit au Dr Seulecq. « Au point de vue de l'affection choroïdienne ancienne, je n'ai pas constaté de modifications : il subsiste une atrophie choroïdienne en foyer avec troubles vasculaires de la rétine (oblitération d'un petit vaisseau). Les papilles des deux côtés sont légèrement troubles, ce qui indique qu'au cours de l'affection méningée récente, il y a une légère inflammation du nerf optique ; malgré cela, l'acuité visuelle de chaque œil est normale. Il existe de la diplopie due à la paralysie du moteur oculaire externe du côté droit qui doit être aussi attribuée à la méningite. »

Juin 1911. — La réaction de Wassermann est négative. Mais devant l'état des yeux, reprise de la choroïdite, d'accord avec le Dr Galezowski, le traitement (biodure et KI) est repris.

Décembre 1911. — Actuellement, le Dr Seulecq, sur notre demande, a bien voulu revoir son malade et nous communiquer (ce dont nous le remercions très vivement) le résultat de son examen.

Les réflexes : rotuliens, achilléens, tendineux du poignet sont normaux.

Il n'existe ni signe de Romberg, ni incoordination ; le malade se tient parfaitement en équilibre sur un pied et monte facilement un escalier.

L'examen des yeux montre : de l'inégalité pupillaire et l'accommodation à la lumière et à la distance est très légèrement paresseuse. Le réflexe consensuel est normal.

Seule la ponction lombaire n'a pu être refaite.

En résumé : syphilis d'abord méconnue, reconnue

plus tard à des accidents graves de choroïdite suivis ultérieurement de méningite aiguë syphilitique secondo-tertiaire. Pronostic sérieux du fait de l'inégalitépupillaire et de la paresse du réflexe irien à la lumière. Malade probablement à la phase de méningite chronique.

TROISIÈME GROUPE

Céphalée au cours de syphilis avérées ou méconnues parasyphilis

---

OBSERVATION I

(Service du Dr Hudelo, hôpital Broca.)

D..., couturière, âgé de vingt-huit ans.

Entre le 18 octobre 1911, salle Cullerier, lit 3, pour tabes confirmé.

Cette malade, syphilitique depuis dix ans, a présenté les accidents suivants : roséole, kératite et au moment de la roséole se souvient très nettement avoir souffert d'une céphalée particulièrement intense.

En juillet 1911, elle a présenté des crises gastriques puis des douleurs fulgurantes et enfin en septembre l'incoordination a fait son apparition.

A l'entrée, les réflexes sont abolis, l'incordination et le signe de Romberg sont très marqués. L'accommodation à la distance se fait normalement, mais la réaction pupillaire à la lumière se fait très lentement à gauche avec une forte lumière et à droite est très faible, presque abolie.

Les douleurs fulgurantes et les douleurs en ceintures persistent.

La ponction lombaire montre qne le liquide céphalo-rachidien est clair, non hypertendu, très riche en albumine et contient de nombreux lymphocytes et quelques polynucléaires.

OBSERVATION II

(Service du Dr Hudelo, hôpital Broca.)

V..., Adèle, trente-sept ans, 27, salle Natalis.

Entre le 16 août 1911, pour tabes avec incoordination.

L'origine de la syphilis est ignorée : toutefois la malade se souvient avoir eu, il y a une dizaine d'année, des accès de migraine intense qui ont reparu il y a sept ans coïncidant avec de la diplopie et ont cédé rapidement à un traitement vraisemblablement mercuriel.

Depuis, la céphalée a reparu à diverses reprises et notamment quatre mois avant l'entrée dans le service. Le tabes a débuté il y a deux ans par des douleurs fulgurantes et la malade a séjourné depuis à trois reprises à l'hôpital Cochin. A ce moment tabes confirmé avec incoordination et crises gastriques. Le traitement mercuriel ne donna aucune amélioration à l'entrée le 16 août 1911. Le diagnostic de tabes s'impose : la malade présente encore des douleurs fulgurantes et des crises gastriques ; les réflexes sont abolis, les pupilles ne réagissent plus à la lumière, l'incoordination est assez marquée et le signe de Romberg existe.

La malade, du 22 août au 4 septembre, reçut trois injections intra-veineuses de 0 gr. 30, 0 gr. 40, 0 gr. 50 de Salvarsan.

Le résultat est le suivant : amélioration légère de l'incoordination et sédation des douleurs fulgurantes.

La ponction lombaire faite le 3 novembre montre un liquide clair non hypertendu, riche en albumine et contenant de très nombreux lymphocytes.

Ultérieurement, la malade est remise au traitement mercuriel.

OBSERVATION III

(Service du Dr Hudelo, hôpital Broca.)

M. C..., âgé de trente-sept ans. Vient consulter le 6 janvier 1912 à l'hôpital Broca. Ce malade est syphilitique depuis dix ans. Il déclare avoir eu un chancre suivi d'une roséole et se souvient d'avoir eu au cours de la période secondaire une céphalée qui, bien que légère, présentait le caractère vespéral des céphalées syphilitiques.

Il vient actuellement consulter parce qu'il souffre depuis quelques mois de douleurs fulgurantes; il semble même avoir une fois ressenti des douleurs en ceinture.

L'examen pratiqué montre que les réflexes rotulien et achilléen sont abolis, par contre il n'y a pas d'incoordination, ni Romberg, et le malade accommode parfaitement à la lumière et à la distance.

La ponction lombaire montre une légère hypertension du liquide céphalo-rachidien, qui est clair et contient un léger

excès d'albumine. Après centrifugation et étalement du culot on constate une lymphocytose assez abondante ; 22 lymphocytes par champ en moyenne. Ces lymphocytes sont très petits et très vivement colorés par le bleu, sans protoplasma apparent.

CHEZ LES HÉRÉDO-SYPHILITIQUES RÉACTION MÉNINGÉE

OBSERVATION I (Résumée)

(Ravaut (obs. IX), *Bull. soc. derm.*, 1907, p. 90.)

L. S..., trois mois. Mère syphilitique depuis 1897. En traitement depuis le début de sa grossesse.

A la naissance enfant pesant 1.970 grammes. Bien conformée, indemne de symptômes de syphilis.

Trois semaines après la naissance apparaissent à l'anus deux plaques muqueuses très nettes ; la rate et le foie sont plus gros qu'à la naissance ; les aines et les aisselles sont criblées de petits ganglions. État général bon. Traitement mercuriel.

16 septembre 1903. — A l'âge de trois mois on observe : perte de poids brusque (360 gr.) et atteinte de l'état général. Raideur de la nuque très marquée. La tête est en extension forcée permanente et il est impossible de la fléchir.

La contracture existe aussi, quoique beaucoup moins accentuée, au niveau du dos et des lombes ; il y a un léger degré d'opisthotonos ; les membres inférieurs sont également un peu raides ; le signe de Kernig est net ; le ventre n'est pas rétracté.

Cette contracture s'exagère quand on examine l'enfant ; elle rend impossible la recherche des rtflexes. Quelques rares mouvements convulsifs se seraient manifestés au niveau des membres et de la face. A part un léger ptosis de la paupière gauche, il n'y a pas de paralysies. On n'observe aucun trouble moteur du côté des yeux et les pupilles sont normales, moyennement dilatées. La sensibilité paraît intacte ; la face et les muqueuses sont pâles ; on ne trouve aucun phénomène vaso-moteur ; il n'y a pas de raie méningitique. La tête est volumineuse. Les sutures craniennes sont élargies et la fontanelle antérieure est fortement tendue. Les veines sous-cutanées du crâne et plus particulièrement les veines temporales superficielles sont très notablement dilatées d'un côté comme de l'autre.

L'enfant ne présente ni vomissements, ni diarrhée, ni vers intestinaux. Rien aux poumons ni au cœur, aux oreilles.

17 septembre. — Même état. Ponction lombaire. Hypertension. Albumine normale. Grosse réaction. 30 lymphocytes par champ. Température 36 degrés. Traitement mercuriel intensif par frictions et liqueur de van Swieten.

18 septembre. — Les phénomènes méningés sont moins intenses. La fontanelle est moins tendue. La raideur de la nuque existe encore. En deux jours le poids a baissé de 100 grammes. Température 36 degrés.

20 septembre. — Deuxième ponction lombaire, 10 centimètres cubes.

21 septembre. — La raideur de la nuque a complètement disparu ; la température est remontée à 37 degrés. L'enfant

paraît guérie. Depuis le début des accidents elle a perdu 540 grammes de son poids.

Les jours suivants l'enfant continue à se rétablir, ne présentant plus aucun symptôme de réaction méningée, et au bout d'un mois a repris son poids initial. Cependant, le 3 octobre, une ponction lombaire montre 15 lymphocytes par champ.

16 octobre. — Subitement reprise des accidents avec raideur de la nuque, tension des fontanelles, agitation, insomnies, mais pas de contractures ni de convulsions. L'état général est peu tombé.

18 octobre. — La ponction lombaire montre 10 lymphocytes par champ.

23 octobre. — Retour à l'état normal. Cette crise a été moins intense que la première.

A trois reprises apparaissent des accidents analogues. L'enfant est traitée au moyen d'injections d'huile grise et de frictions mercurielles.

Un mois après la dernière crise, le 1er mars 1905, le liquide céphalo-rachidien est normal.

Depuis l'enfant a été revue en 1906 et en février 1907. A cette date, dit M. Ravaut, à part un léger rachitisme, il n'existe pas de troubles moteurs ; les réflexes sont normaux, la tête est restée un peu volumineuse et la fontanelle ne s'est fermée que tard. Le développement psychique laisse à désirer.

OBSERVATION II

(Ravaut (obs. X), *Ann. derm.*, 1907, p. 93.)

M... Ernestine, deux mois.

La mère a eu la syphilis il y a onze mois et a dû être fécondée et syphilisée en même temps ; elle n'a eu pour tout traitement que trois injections d'huile grise pendant sa grossesse et n'a eu comme accident que des plaques muqueuses maléaires.

L'enfant présente depuis sa naissance de l'œdème de la vulve et des plaques muqueuses.

Depuis huit jours, raideur de la nuque, rejet de la tête en arrière, quelques convulsions, léger strabisme.

18 avril 1906. — Ponction lombaire : réaction légère, 7 à 8 lymphocytes par champ.

OBSERVATION III (Résumée)

(Ravaut (obs. XI), *Ann. der m.*, 1907, p. 93).

P... Gorgette, huit mois.

La mère a pris la syphilis étant enceinte de cinq mois ; chancres, plaques hypertrophiques de la vulve ; a été traitée régulièrement par les injections d'huile grise pendant les quatre derniers mois de sa grossesse. Accouchement à terme. Père syphilitique.

L'enfant a eu pendant les premières semaines depuis sa naissance de plaques muqueuses aux fesses.

A été traitée par des frictions mercurielles et de la liqueur de Van Swieten.

Depuis trois mois la mère s'aperçoit que la tête de l'enfant grossit.

Il n'y a jamais eu de raideur de la nuque, ni de convulsions.

2 juillet 1906. — On constate une légère hydrocéphalie. Les deux fontanelles se rejoignent et la fontanelle antérieure mesure 9 centimètres sur 7 centimètres. Elles sont très bombées. Dilatation des veines superficielles du crâne.

Ponction lombaire : réaction légère; 6 à 7 éléments par champ.

3 août — Ponction : même réaction.

6 septembre. — L'enfant présente un peu de raideur de la nuque et rejette la tête en arrière; forte réaction : 20 à 25 lymphocytes par champ.

Puis l'enfant est mise en nourrice et après plusieurs mois est ramenée avec rachitisme, gros ventre, troubles gastro-intestinaux.

A ce moment aucune réation méningée, liquide céphalo-rachidien normal.

L'enfant meurt de cachexie le 12 janvier.

Autopsie. — Absence de lésions méningitiques macroscopiques.

Conclusions. — Hérédo-syphilis. Grosse lymphocytose coïncidant avec quelques phénomènes méningés. La réaction cytologique du liquide céphalo-rachidien a duré trois mois et cède au traitement. Mort du fait de la cachexie et de gastro-entérite après guérison de la méningite. Hérédo-syphilitique.

OBSERVATION IV

(Ravaut obs. XIV, *Ann. derm.*, 1907, p. 95
et obs. XVII, *Ann. derm.*, 1907, p. 97).

B. A..., trois mois.

C. A..., quatre mois.

Ces 2 cas sont superposables.

Dans les 2 cas il s'agit d'hydrocéphalée avec lymphocytose. Ces deux enfants n'ont pas eu de phénomènes méningés ; mais sous l'influence du traitement par les piqûres d'huile grise et les ponctions lombaires répétées, ces phénomènes, hydrocéphalée et lymphocytose, ont regressé.

OBSERVATION V

(Ravaut, obs. XV.)

Grosse réaction lymphocytaire chez une enfant âgée de deux mois avec phénomènes méningés.

OBSERVATION VI

(Ravaut, obs. XVI.)

Grosse réaction lymphocytaire chez un enfant âgé de un mois sans phénomènes méningés.

OBSERVATION VII (Résumée)

(Ravaut, obs. XXI.)

M..., père syphilitique, mère apparemment saine.

L'enfant âgée de trois semaines porte des syphilides papuleuses très confluentes, recouvrant la face, le tronc et le cou.

Foie et rate augmentés de volume.

Convulsions de la face. Contractions des muscles des yeux avec strabisme passager. Renversement des globes oculaires. Contractions fréquentes des muscles de la nuque et du dos avec rejet de la tête en arrière. Les crises convulsives se reproduisent à quelques heures les unes des autres. Fontanelle antérieure tendue ; veines superficielles du crâne saillantes.

5 janvier. — Ponction lombaire. Grosse réaction : 25 à 30, lymphocytes par champ.

15 janvier. — Les convulsions ont persisté jusqu'à la mort, qui arrive le 15 janvier.

Autopsie. — Montre des lésions nettes du foie, de la rate et du système nerveux.

La rate est énorme, dure et congestionnée.

Le foie est très gros, du type foie silex.

Le cerveau très congestionné montre à la base un exsudat séro-fibrineux grisâtre.

Les fragments prélevés sur le cerveau, la moelle, le foie, la rate ont été traités par la méthode de Levaditi.

Les tréponèmes ont été trouvés dans le foie, dans la rate, dans l'exsudat méningé, à l'état de pureté ainsi que dans les vaisseaux.

Aussi, par leur structure histologique, par la présence du tréponème et l'absence de tout autre agent infectieux, ces lésions constituent une véritable méningite syphilitique.

Dans l'observation XXIV, la preuve histologique et bactériologique de la nature syphilitique n'est pas faite.

L'observation XXVI nous montre la diminution des phénomènes méningés et de la lymphocytose sous l'influence du traitement.

OBSERVATION VIII (Résumée)

(Billet, *Soc. méd. des Hôp.*, 1910, p. 570.)

Méningite aiguë chez un hérédo-syphilitique. — Guérison

R..., âgé de onze ans, contracte une rougeole bénigne qui évolue normalement.

Le dixième jour (20 janvier), l'enfant commençant à s'alimenter, venait d'absorber une tasse de bouillon, lorsque, brusquement, il se plaint de violents maux de tête; il vomit même une demi-heure après. La nuit : insomnie, céphalée, vomissements sans fièvre.

Le lendemain et le surlendemain, pas de modifications : céphalée frontale rebelle ; vomissements bilieux à toute tentative d'alimentation. Le pouls, la respiration et la température sont normaux; rien au poumon ni au cœur; l'examen des urines est négatif.

23 janvier. — Au matin, l'état s'aggrave : le malade est triste et abattu ; il se refuse à parler et le bruit l'irrite ; la température monte à 37°7 : il existe un peu de raideur de la

nuque et une ébauche de Kernig. La respiration devient irrégulière, avec soupirs et pauses. Pouls 55.

24 janvier. — Les symptômes s'aggravent encore : la céphalée est rebelle à tout traitement, l'insomnie est complète ; la raideur de la nuque augmente, et le Kernig est tout à fait net. Respiration impérieuse. Rien à l'auscultation. Le pouls est à 50, quelque peu inégal. Constipation opiniâtre ; ventre légèrement rétracté, non douloureux à la pression. Persistance des vomissements. Les urines sont rares, sans albumine ni sucre.

25 janvier. — Même état : le ventre se rétracte encore. Raie méningée nette.

26 janvier. — L'examen du fond de l'œil est pratiqué et ne décèle rien d'anormal ; les réactions pupillaires sont normales et les pupilles sont égales. Les réflexes rotuliens sont légèrement exagérés. Kernig. Amaigrissement notable.

27 janvier. — La ponction lombaire donne issue à un liquide absolument clair, sortant en jet, 30 centimètres cubes sont recueillis.

Ayant appris que le père de l'enfant avait eu en 1906 une gomme syphilitique frontale (syphilis ignorée) et guérie par le traitement mercuriel, on ordonne des frictions mercurielles et une potion contenant 3 grammes de KI par jour.

A la suite de la ponction : sédation marquée de la céphalée et des contractures qui réapparaissent le lendemain.

28 janvier. — Le vendredi soir vers 6 heures la céphalée disparaît brusquement et à peu près complètement. L'enfant demande à manger ; les vomissements disparaissent. Cependant

lés contractures, la constipation et les irrégularités du pouls persistent.

La dose de KI est portée de 3 à 4, puis à 5 grammes.

29 janvier. — A partir de ce jour, les symptômes de méningite cèdent successivement, mais lentement. La céphalée reparaît par moments, mais est très fugace. Les contractures diminuent ; la respiration se régularise. Le pouls se régularise à son tour et devient plus fréquent. La rétraction abdominale disparaît malgré la persistance de la constipation. L'esprit est gai ; il chante et demande à manger avec insistance.

KI est continu jusqu'au 7 février, date à laquelle apparaît une éruption indigne.

Une nouvelle ponction lombaire ne donne que quelques gouttes de liquide clair non hypertendu.

L'enfant qui jusqu'à ce jour avait présenté de l'incontinence nocturne d'urine est guéri de cette infirmité.

L'examen du liquide céphalo-rachidien a montré, outre l'hypertension et la parfaite limpidité, l'absence complète de bactéries, mais, malgré une centrifugation prolongée on ne peut trouver trace de réaction leucocytaire. L'inoculation du cobaye est négative.

La réaction de Wassermann est très nettement positive.

OBSERVATIONS IX et X

(Babinski, Soc. méd. des Hôp., 24 octobre 1902.)

Publie 2 cas de tabes hérédo-syphilitiques avec lymphocytes que nous résumons.

A..., âgée de vingt-deux ans, fille d'un syphilitique atteint de tabes.

Née avant terme, à huit mois, pesant 4 livres et présentant les lésions ulcéreuses périnéales.

Aucun traitement n'a été fait. Malformation dentaire. Son développement s'est fait normalement et sa santé a été parfaite jusqu'à l'âge de neuf ans, âge auquel la malade a présenté des tics et de la coprolalie.

A l'âge de treize ans, apparition d'une kératite interstitielle. Actuellement, depuis deux ans, sont apparues des douleurs fulgurantes ; ses pupilles ne réagissent ni à la lumière ni à la distance. Le réflexe rotulien gauche est presque aboli, tandis que le droit est normal.

Les facultés intellectuelles sont intactes.

Il existe une lymphocytose rachidienne nette.

B..., âgée de quinze ans et demi, est la fille d'un malade tabétique présentant le signe d'Argyll, l'abolition des réflexes rotuliens et achilléens.

Née à terme, cette malade a eu des convulsions à l'âge de quinze mois et n'a marché que vers l'âge de deux ans.

Intelligence rudimentaire, mais pas de tares physiques, à part des malformations dentaires qui ne sont pas celles indiquées par Hutchinson. Par contre, troubles mentaux.

Les pupilles ne réagissent ni à la lumière ni à la distance. Il existe une choroïdite.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis. Incontinence d'urine passagère.

Enfin : il existe également de la lymphocytose rachidienne.

TRAITEMENT

LE TRAITEMENT DE LA MÉNINGITE SYPHILITIQUE PEUT TENIR DANS CETTE FORMULE : **PONCTION LOMBAIRE ET MERCURIALISATION INTENSIVE.**

En présence d'une céphalée syphilitique il ne faut pas s'attarder à prescrire l'iodure de potassium qui n'a qu'une action adjuvante et n'empêche nullement l'apparition d'accidents méningés.

Si nous voulions être complet il nous faut passer rapidement en revue tous les modes d'administration du mercure : les pilules de protoiodure, le sirop de Gibert, les frictions sont trop peu efficaces et nous les écartons, ainsi que l'huile grise et le calomel déjà cependant beaucoup plus actifs. Nous ne nous occuperons que du traitement par les injections de sels solubles intra-musculaires (biiodure, benzoate) ou intra-veineuses (cyanure). Enfin nous dirons deux mots du traitement par le 606.

Traitement prophylactique

Le meilleur des traitements prophylactiques est un traitement mercuriel régulier et suffisamment actif :

huile grise ou calomel par séries de six semaines suivie de repos équivalent. Benzoate ou cyanure par séries de 15 à 20 piqûres à 1 ou 1,5 centigrammes suivant la tolérance du malade.

L'iodure de potassium ne joue aucun rôle en tant qu'agent thérapeutique prophylactique (obs. XI, malade de Necker).

D'ailleurs la méningite syphilitique ne se déclare pas forcément chez des malades irrégulièrement ou insuffisamment traités; mais aussi chez des malades bien traités. Ainsi les malades de Debove et la malade d'Œttinger: le premier finissait une série de frictions; la seconde était en pleine stomatite mercurielle, lorsque se déclarèrent les symptômes méningés. Il semble donc y avoir dans certains cas un véritable appel de la syphilis vers les centres nerveux indépendamment de la virulence apparente de la maladie.

Malheureusement rien ne permet de distinguer ces cas et il est impossible de faire systématiquement des ponctions lombaires à tous les sujets syphilitiques.

Traitement curatif

Avant tout il faut signaler la ponction lombaire qui n'est pas seulement un élément de diagnostic de premier ordre ; mais un agent thérapeutique précieux par son action sur la céphalée. Elle doit donc et toujours être faite.

Divers modes d'hydrargyrisation ont été employés :

Pic et Regaud ont employé les frictions.

Widal, Boidin et nous-mêmes, avons employé le biiodure de mercure.

Hayem a usé du benzoate de mercure.

Œttinger s'est servi du calomel.

L'iodure de potassium, à notre avis, ne peut être employé qu'à titre d'adjuvant et même, croyons-nous, il y a lieu de se demander s'il n'augmenterait pas l'hypertension en fabriquant de l'œdème sous-arachnoïdien comme il provoque chez certains sujets de l'œdème de la glotte.

Widal, Miriel emploient le cyanure de mercure intra-veineux.

Cette méthode a le seul inconvénient de nécessiter un opérateur rompu à la technique des injections intra-veineuses.

Sans nous attarder ici à décrire par le détail une technique connue de tous et à la portée de tous les médecins, nous dirons seulement que l'on injectera la dose quotidienne de 1 à 15 centigrammes. Ces piqûres peuvent être faites en séries le long d'une veine par séries de 10 à 20 piqûres. Le seul danger que l'on peut éviter facilement est de pousser son injection dans le tissu cellulaire péri-veineux ; ce qui provoque une induration douloureuse et risque de déterminer ultérieurement une eschare.

Claude et Lhermitte ont tenté d'agir directement

sur les centres nerveux touchés par le tréponème au moyen d'injections intra-rachidiennes isotoniques de mercure colloïdal. Claisse et Joltrain ont depuis employé la même technique, ainsi que Œttinger.

La technique des injections est celle de la ponction lombaire. L'hypertension est considérable ; il est nécessaire d'enlever une grande quantité de liquide céphalo-rachidien ; puis la solution d'électr-Hg est injectée à la dose de 5 centimètres cubes.

Dans les heures consécutives à l'injection, survient fréquemment une forte réaction avec vomissements, douleurs dans la région sacrée, céphalée et hyperthermie. Puis l'amélioration se produit en général assez rapidement.

Thérapeutique par le 606

L'action prophylactique du 606 ne paraît pas être plus efficace que celle du mercure :

La malade de Ducastel, celles de Fage et Gendron, deux des nôtres, avaient reçu trois injections de 606 avant l'éclosion des phénomènes méningés.

Le rôle curateur semble être plus rapide que le traitement mercuriel. Mais nous voyons que la malade de Ducastel, à laquelle nous faisons allusion ici, conserve de l'abolition des réflexes, une ébauche d'Argyll et de la lymphocytose ; ce qui semble indiquer que l'action du 606 sur les séquelles est identique à celle du mercure.

Donc nous croyons que l'action du 606 peut être résumée ainsi :

Action rapide sur les phénomènes méningés, mais nulle sur les séquelles. Pas d'action prophylactique, comme le mercure d'ailleurs.

PRONOSTIC

S'il existe des méningites syphilitiques qui ont entraîné la mort, la plupart des cas semblent curables puisque tous les traitements intensifs ont raison des accidents méningés. Mais, une fois les accidents méningés disparus apparaissent des séquelles qui traduisent des lésions définitives :

Obs. I, Hayem. — Parésie droite un an après guérison de méningite syphilitique.

Obs. II, Boidin et Weill. — Légère lymphocytose la veille de la sortie.

Obs. III, Laubry et Giroux. — Exagération des réflexes, Babinski, lymphocytose.

Obs. IV, Claisse et Joltrain. — Inégalité pupillaire, lymphocytose.

Obs. V, Œttinger et Hamel. — Tremblement de la langue, inégalité pupillaire, ébauche d'Argyll.

Obs. VI, Œttinger et Hamel. — Ébauche d'Argill, lymphocytose.

Obs. VII, Miriel. — Céphalée, vomissements, clonus du pied.

Obs. VIII, Miriel. — Paralysie du droit externe de l'œil droit.

Obs. X, Du Castel. — Abolition des réflexes. Argyll.

Obs. XI, Jolivet. — Abolition des réflexes, ébauche d'Argyll, lymphocytose.

Obs. XIV, Seulecq. — Inégalité pupillaire, paresse de l'accommodation à la lumière.

Nous voyons donc que ces séquelles sont excessivement fréquentes et qu'elles donnent en quelque sorte la clef du pronostic non seulement de la méningite syphilitique, mais de la syphilis elle-même ; puisqu'il s'agit de savoir si le malade deviendra ou non un tabétique ou un paralytique général.

Le pronostic de la syphilis ne peut être basé ni sur le chancre, qui peut être géant, ulcéreux, phagédénique, sans que pour cela surviennent des complications méningées ; ni sur la localisation extra-génitale de l'accident initial.

Il ne peut être basé davantage sur l'intensité des accidents secondaires ou tertiaires, bien que Ravaut ait insisté sur le parallélisme des réactions lymphocytaires et des accidents cutanés intenses. Nombre de syphilis bénignes se compliquent plus tard d'accidents nerveux. Il faut dans ces cas faire intervenir le rôle du traitement intensif dans les cas graves et insuffisant dans les cas bénins.

C'est donc la céphalée et les renseignements fournis par la ponction lombaire qui nous fourniront le pronostic de la syphilis.

La céphalée secondaire peut être due à une hypertension simple du liquide céphalo-rachidien,

sans lymphocytose. Le pronostic de cette variété n'est pas grave ; c'est une céphalée d'alarme qui cède rapidement à un traitement actif.

Mais la céphalée secondaire peut être accompagnée de lymphocytose. Cette lymphocytose est en général peu intense et cède rapidement au traitement ; elle peut cependant être abondante et persister longtemps en dépit d'un traitement très actif.

Quoi qu'il en soit, il suffit qu'un malade ait eu de la céphalée vraisemblablement avec leucocytose pour que nous ayons des doutes sur son avenir. Sans doute, plus la réaction aura été faible moins il aura de chance de devenir tabétique. Mais beaucoup de malades tabétiques n'ont eu que de la céphalée.

La céphalée peut être secondo-tertiaire ou tertiaire ; dans ces cas elle s'accompagne toujours de leucocytose et souvent de troubles des réflexes. Il semble qu'il s'agisse alors de céphalée survenant au cours d'une méningite chronique.

Méningites aigues

Dans la forme latente la lymphocytose disparaît sans laisser de trace ; seulement, dans quelques cas, Ravaut a remarqué que la lymphocytose a survécu un très long temps à l'éruption cutanée.

Dans la méningite fruste secondaire, Milian considère la lymphocytose comme un indice de l'envahissement du système nerveux par le tréponème

qui a diffusé dans tout l'organisme. Cette atteinte est diffuse comme tous les accidents secondaires en général et guérissable avec les accidents secondaires.

Mais, plus loin, Milian écrit encore : « Les complications nerveuses elles-mêmes telles que la paralysie faciale peuvent disparaître entièrement. Mais que deviennent plus tard les sujets qui en sont atteints ? C'est là un point sur lequel nous ne sommes pas suffisamment renseignés. »

Cette forme peut guérir : tel le malade d'une observation de Ravaut publiée dans la thèse de Vincent, page 37.

Mais en analysant les observations de quelques tabétiques prises au hasard dans le service du Dr Hudelo il nous semble bien que la céphalée que nous trouvons dans leurs antécédents était une méningite fruste, ainsi que nous l'avons déjà signalé.

Les méningites frustes tertiaires sont moins fréquentes, mais plus rares (Milian). D'après le même auteur, le traitement anti-syphilitique intensif les guérit, mais lentement. La récidive est fréquente et on peut voir ces sujets évoluer de un à trois ans plus tard vers la paralysie générale ou le tabes.

Méningites aiguës proprement dites. — Avant le travail de Vincent, le pronostic des méningites syphilitiques aiguës semble avoir peu préoccupé les auteurs qui se sont occupés de la question.

Milian écrit à ce sujet :

« La guérison de la méningite syphilitique aiguë est facile à obenir par le traitement mercuriel précoce.

La récidive est fréquente » — « La méningite syphilitique aiguë est capable de laisser des séquelles, telles que l'abolition des réflexes rotuliens » et il ajoute encore : « peut-être est-elle plus tard une cause d'appel pour la paralysie générale comme la méningite fruste tertiaire. »

Ces séquelles que nous avons trouvé dans nombre d'observations, nous pouvons presque affirmer qu'on les trouve dans tous les cas où on les a cherchés après la prétendue guérison du malade.

La mort peut survenir dans ces formes aiguës, surtout dans les cas non traités ou insuffisamment traités. Quant au traitement intensif, il provoque bien la disparition des accidents aigus, améliorant considérablement l'état du malade, mais il ne peut que reculer l'évolution d'une para-syphilis. L'avenir de ces malades est donc des plus sombres.

Pronostic des accidents méningés traités par le 606

Le salvarsan n'a pas d'action prophylactique :

La méningite aiguë survient chez 2 malades de Fage et Gendron (*Soc. méd. hôp.*, 1911, p. 360),ainsi que chez la malade de l'observation XIII moins d'un mois après le 606.

Quant à son action curative elle doit être étudiée séparément chez les malades atteints de méningite et chez les tabétiques.

Deux malades atteintes de méningite ont reçu du 606 :

Celle de Du Castel, après une amélioration rapide,

conserve de la lymphocytose et de l'abolition des réflexes ;

Celle de l'observation XII fait une labyrinthite qui l'oblige à interrompre le traitement.

Quant à nos tabétiques :

L'une (obs. XVII), N... après 3 injections de 606. L'amélioration est douteuse et elle conserve une lymphocytose intense.

L'autre (obs. III), C... après une piqûre intramusculaire voit survenir des crises laryngées atroces qui font penser à une névrite récurrentielle arsenicale? Ces crises laryngées s'améliorent par des piqûres de benzoate. Lymphocytose persistante.

De ces faits encore trop peu nombreux nous ne pouvons tirer de conclusion définitive. Pareille conclusion pécherait par la base. Cependant, il semble bien : 1° que le salvarsan, pas plus que le mercure, ne mette les malades à l'abri de complications méningées ; 2° que son action curative ne semble pas supérieure au mercure, en tout cas elle est nulle en ce qui concerne la lymphocytose.

Pronostic des réactions méningées des hérédo-syphilitiques

Le pronostic de la méningite hérédo-syphilitique est très grave si l'on considère le nombre d'enfants âgés de moins de deux ans (âge auquel la méningite tuberculeuse est rare) qui succombent avec des phé-

nomènes méningés. Chez ces enfants, il faudrait faire des réactions de Wassermann ; multiplier les ponctions lombaires et surtout leur faire suivre un traitement mercuriel intense capable seul de les guérir.

Là encore nous observerions des séquelles que nous ne connaissons pas encore mais qui permettent de prévoir à coup sûr ces cas infiniment rares de paralysie générale ou de tabes juvéniles (1).

---

1. Voir note de la page 24.

CONCLUSIONS

1° La ponction lombaire doit être pratiquée chez les syphilitiques et leurs descendants à la moindre menace d'accidents méningés.

2° Les méningites aiguës syphilitiques réputées autrefois comme curables, laissent trop souvent à leur suite des stigmates indélébiles ou séquelles qui constituent des faits de passage vers la méningite chronique.

3° On observe chez les syphilitiques et aussi chez les hérédo-syphilitiques toute une série de stades de transition entre la syphilis, les accidents méningés et la para-syphilis.

Ces stades sont les suivants :

Syphilis acquise ou héréditaire.
|
Méningite aiguë { latente / fruste / aiguë }
|
Méningite chronique.
|
Parasyphilis.

4° Il est nécessaire, en cas d'alerte, même légère, d'instituer un traitement intensif : aussi conseillons-nous les injections de sels solubles. Soit 0 gr. 02 de

sels solubles intra-musculaires ou 0 gr.016 à 0 gr. 015 de cyanure intra-veineux.

Le traitement ioduré n'est qu'un adjuvant. Le 606 d'Erlich paraît avoir une action rapide sur les phénomènes cérébraux ; mais il peut provoquer une lymphocytose et des névrites arsenicales encore mal connues : aussi n'oserions-nous l'employer en pareil cas.

Aucun traitement n'exerce une action prophylactique : *pas plus le mercure que le 606.*

Quel que soit le traitement choisi, il faudra le continuer longtemps et à doses intensives. Ainsi traitées : *la céphalée* guérit constamment ; les formes *frustes et latentes,* guérissent fréquemment, mais peuvent laisser des séquelles ; *les méningites aiguës* laissent après elles des séquelles presque constantes ; les résultats thérapeutique sont nuls dans *la méningite chronique.*

5° Aucun syphilitique ne pourra donc être dit à l'abri d'accidents para-syphilitiques, s'il a présenté la plus faible réaction méningée. C'est donc bien sur la recherche des réactions méningées que devra reposer le pronostic évolutif de la syphilis.

Vu : Le Président de la thèse,
E. GAUCHER

Vu : Le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

Audry. — Province médicale, 4 et 18 novembre 1911.

Babinsky. — Tabes hérédo-syphilitique (Bull. Soc. méd. hôp., 24 oct. 1902).

Ballet et Barde. — Lymphocytose céphalo-rachidienne dans la syphilis (Soc. neurologie; 2 avril 1908).

Ballet et Barbier (A.) — Un cas de méningite syphilitique avec autopsie (Revue de neurologie, 15 avril 1908).

Bensaude et Rivet. — Méningite syphilitique (Archives de médecine, nov. 1904).

Berdal. — Traité pratique de la syphilis.

Billet. — Méningite aiguë chez un hérédo-syphilitique. Guérison (Soc. méd. hôp , 1910).

Boidin et Weill. — Méningite syphilitique secondaire aiguë pré-roséolique (Presse médicale, 1907, n° 85).

Bonnet. — La Polynucléose du liquide céphalo-rachidien dans la syphilis (Lyon médical, n° 11, 1910).

Bouchard et Cornil. — In Leçons de la Charité, 27 mai 1873.

Brissaud et Brécy. — Méningite aiguë guérie par le traitement anti-syphilitique (Soc méd. des hôp., 12 juin 1902).

Claisse et Joltrain. — Méningite syphilitique avec guérison (Soc. méd. hôp., 28 fév. 1908).

Claude et Lhermitte. — Sur le traitement de la syphilis cérébro-spinale par le mercure colloïdal (Soc. de Biol., 18 janvier 1908).

Comby. — Les Cris dans l'hérédo-syphilis (Arch. de méd. des enfants, n° 1, 1908).

Constantin. — Syphilis cérébrale précoce, artérite, méningite, mort (Soc. de dermat., 6 déc. 1906).

De Coux. — Méningites aiguës syphilitiques., essai de classification. Thèse de Paris, 1908.

Du Castel et Paraf.— Méningite syphilitique traitée par le 606 (Soc. Méd. hôp , 1910).

Debove et Castaigne. — Leçon rédigée par Castaigne (Gaz. hebdomadaire, 18 septembre 1901).

Desnos. — Thèse de Paris. 1910.

Drouet. — La Méningite aiguë syphilitique Thèse de Paris, 1904.

Fournier (A). — Traité de la syphilis.

— Leçons sur la syphilis nerveuse.

— Leçons sur l'hérédo-syphilis.

— Mort subite chez les hérédo syphilitiques (Soc. de derm. et de syph., 1901, p. 150).

Gaillard et d'Œlnitz. — Méningite aiguë syphilitique rapidement guérie par des injections mercurielles (Soc. méd. hôp., 1902, p. 667).

Gaston. — Note sur la mort subite chez les hérédo-syphilitiques (Soc. de derm. et syph. Paris, 1901, p. 47-137-150).

Gaucher et Merle (P.). — Découverte du treponema dans le liquide céphalo-rachidien, au cours de la syphilis acquise des centres nerveux (Acad. des sciences, 29 mars 1909).

Gaujat. — Thèse de Lyon, 1910.

Hayem et Bensaude. — In thèse Drouet, 1904.

Jeanselme et Barbé. — Lymphocytose céphalo-rachidienne et formule sanguine chez les syphilitiques (Soc. de Biologie, 1er février 1908).

Laubry et Giroux. — Tribune médicale, 1907.

Levaditi-Ravaut-Jamanouchi. — Localisations nerveuses de la

syphilis et propriétés de liquide céphalo-rachidien (Soc. de Biol., 16 mai 1908).

Mantoux. — Syphilis nerveuse latente. Thèse de Paris, 1904.

Marie et Guillain. — Société médicale des hôpitaux, 14 février 1902.

Milian. — Le Liquide céphalo-rachidien. Paris, 1904.

— In traité de Gaucher, 3e volume (syphilis nerveuse).

Milian, Crouzon et Paris. — Société médicale des hôpitaux, 1902, p. 117.

Milian. — Syphilis de trois mois, abondante lymphocytose (Bull. soc. anat., mai 1902, p. 523).

— Céphalée syphilitique et ponction lombaire (Trib. méd., 1903, p. 341).

— Le Liquide céphalo-rachidien des tabétiques (Ann. de derm. et de syph., 1903, p. 555).

Miriel. — Méningites syphilitiques aiguës. Thèse de Paris, 1910.

Moignet. — Contribution à l'étude du traitement de la méningite syphilitique aiguë. Thèse de Paris, 1909.

Mosny et Pinard. — Paraplégie spasmodique syphilitique, électrargol rachidien (Soc. méd. des hôp., 19 juin 1908).

Œttinger et Hamel. — A propos de deux cas de méningites aiguës syphilitiques (Gaz. des hôp., 1909, n° 49).

Pic et Regaud. — Province médicale, 1895.

Ravaut. — Étude cytologique du liquide céphalo-rachidien des syphilitiques (Ann. de derm. et de syph., janv. 1903).

— Le Liquide céphalo-rachidien des syphilitiques en période secondaire (Ann. de derm. et de syph., juillet 1903).

— Le Liquide céphalo-rachidien des syphilitiques en période tertiaire (Ann. de derm. et de syph., décembre 1904 et Bull. soc. méd. des hôp., 9 oct. 1903).

— Le Liquide céphalo-rachidien des hérédo-syphilitiques (Ann. de derm. et syph., 1907, p. 81).

— Étude biopsique de la méningo-vasculante syphilitique (Presse méd., 1911, n° 77).

Ravaut et Darré. — Étude des réactions méningées dans un cas de syphilis héréditaire (Gaz. des hôp., 1907, p. 207).

Ravaut et Ponselle. — Contribution à l'étude clinique et bactériologique des lésions encéphalo-méningées chez les nouveau-nés hérédo-syphilitiques (Bull. et mém. Soc. méd. des hôp., 12 janvier 1906).

Sézary. — Processus histologique de réaction secondaire des méninges (Soc. de biol., 10 avril 1908).

— Sur la Pathogénie du tabes (Pr. méd., 1909, n° 88).

— Méningite parasyphilitique. Pathogénie du tabes (Pr. méd., n° 66, p. 673).

— Traitement pathogénique des affections para-syphilitiques (Pr. méd., 1910, p. 278).

Sicard. — Le Liquide céphalo-rachidien. Collection Léauté.

Sicard et Roussy. — Méningite aiguë syphilitique (Arch. de Neurol., 1904, p. 491).

Sicard. — 606 et méningo-tropisme (Prov. méd., 11 novembre 1911).

Sicard, Bizard et Gutmann. — Neurotropie de salvarsan (Soc. méd. hôp., 7 juillet 1911).

Sicard et Bizard. — Société médicale des hôpitaux, 27 octobre 1911.

Sisto. — Le Cri comme symptôme de la syphilis de la première enfance (Sem. méd. de Buenos-Ayres, 1907).

— Les Cris chez les nourrissons et la syphilis héréditaire. Paris, Doin, 1910.

Thibierge et Ravaut. — Paralysie faciale à la période secondaire. Lymphocytose (Soc. méd. des hôp, 1902, p. 951).

— Paralysie faciale à la période secondaire. Lymphocytose (Soc. méd. des hôp., 1902, p. 1156).

Traités classiques : Brouardel et Gilbert, Charcot-Brouchard, Comby, Hutinel, Marfan.

Variot. — Accidents para-syphilitiques héréditaires chez l'enfant (Journal de méd. intern., Paris, 1905, p. 158).

Vincent. — Thèse de Paris, 1910.

Widal. — Cytologie du liquide céphalo-rachidien des syphilitiques (Bull. Soc. méd. hôp., 1903, p. 110).

Widal, Lemierre et Boidin. — Liquide céphalo-rachidien puriforme au cours de la syphilis des centres nerveux, intégrité des polynucléaires (Soc. méd. hôp., 2 juin 1906).

Widal et Le Sourd. — Bull. Soc. méd. hôp., 14 février 1902.

Widal. — Cytologie du liquide céphalo-rachidien des syphilitiques (Bull. Soc. méd. hôp., 14 février 1902, p. 120).

Imp. de la Librairie J. Rousset, 1, rue Casimir-Delavigne, Paris—1306-12.